

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1929-1930 — N° 213

---

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

---

Contribution à l'Etude  
des Néphrites chroniques (Mal de Bright)  
chez le Chien  
(Etude Anatomo-clinique)

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 26 Mars 1930*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**Auguste DUBÉCHOT**

Né le 25 Mars 1907 à LAIGNES (Côte-d'Or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1930



**Contribution à l'Etude  
des Néphrites Chroniques (Mal de Bright)  
chez le chien**



Digitized by the Internet Archive  
in 2026

ECOLE NATIONALE VETERINAIRE DE LYON

Année scolaire 1929-1930 — N° 213

---

Travail du Laboratoire d'Anatomie Pathologique  
de l'Ecole Nationale Vétérinaire de Lyon

---

Contribution à l'Etude  
des Néphrites chroniques (Mal de Bright  
chez le Chien  
(Etude Anatomo-clinique)

---

**THÈSE**

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

*et soutenue publiquement le 26 Mars 1930*

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR VÉTÉRINAIRE

PAR

**Auguste DUBÉCHOT**

Né le 25 Mars 1907 à LAIGNES (Côte-d'Or)



LYON

Imprimerie BOSC Frères & RIOU

42, Quai Gailleton, 42

---

1930

## PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

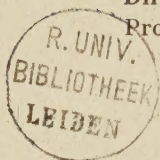
---

Directeur..... M. CH. PORCHER.

Directeur honoraire. M. F.-X. LESBRE.

Professeurs honoraires M. ALFRED FAURE, ancien Directeur.

M. CADÉAC.



### PROFESSEURS

|                                                        |             |
|--------------------------------------------------------|-------------|
| Physique et chimie médicale, Pharmacie, Toxicologie..  | MM. PORCHER |
| Botanique médicale et fourragère, Zoologie médicale,   |             |
| Parasitologie et Maladies parasitaires.....            | MAROTEL     |
| Anatomie descriptive des animaux domestiques, Téra-    |             |
| tologie, Extérieur .....                               | TAGAND.     |
| Physiologie, Thérapeutique générale, Matière médicale  | JUNG        |
| Histologie et Embryologie, Anatomie pathologique,      |             |
| Inspection des denrées alimentaires et des établis-    |             |
| ssements classés soumis au contrôle vétérinaire...     | BALL        |
| Pathologie médicale des Equidés et des Carnassiers,    |             |
| Clinique, Sémiologie et Propédeutique, Jurispru-       |             |
| dence vétérinaire .....                                | AUGER       |
| Pathologie chirurgicale des Equidés et des Carnas-     |             |
| siers, Clinique, Anatomie chirurgicale, Médecine       |             |
| opératoire .....                                       | DOUVILLE    |
| Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire. |             |
| Clinique, Médecine opératoire, Obstétrique.....        | CUNY        |
| Pathologie générale et Microbiologie, Maladies micro-  |             |
| biennes et police sanitaire, Clinique.....             | BASSET      |
| Hygiène et Agronomie, Zootechnie et Economie rurale.   | LETARD      |

### PROFESSEUR AGRÉGÉ

Industrie et contrôle des produits d'origine animale.... TAPERNOUX

### CHEFS DE TRAVAUX

LOMBARD, COLLET, JEAN-BLAIN.

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

---

*Président* : M. le Dr PIC, Professeur à la Faculté de Médecine, Chevalier de la Légion d'honneur.

*Assesseurs* : M. le Dr V. BALL, Professeur à l'Ecole Vétérinaire, Chevalier de la Légion d'honneur.

M. DOUVILLE, Professeur à l'Ecole Vétérinaire.

---

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A MA SŒUR

A MES FRÈRES

A TOUS MES PARENTS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PIC

*Professeur de Clinique médicale à la Faculté de Médecine  
et de Pharmacie de Lyon  
Chevalier de la Légion d'honneur*

A MES JUGES

MONSIEUR LE PROFESSEUR V. BALL

*Professeur d'Anatomie pathologique et d'Histologie  
à l'Ecole nationale Vétérinaire de Lyon  
Chevalier de la Légion d'honneur*

MONSIEUR LE PROFESSEUR M. DOUVILLE

*Professeur de Pathologie chirurgicale à l'Ecole  
nationale Vétérinaire de Lyon*

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE DE LYON

Contribution à l'Etude  
des Néphrites Chroniques (Mal de Bright)  
chez le chien

---

Avant-propos

---

La question des néphrites, et plus particulièrement celle des néphrites chroniques chez le chien, est pleine d'intérêt, étant donné la fréquence de ces affections dans cette espèce animale.

En pathologie comparée, les travaux sur les néphrites chroniques sont relativement peu nombreux, et ce chapitre de la médecine canine n'est pas traité avec toute l'ampleur désirable dans les ouvrages de pathologie.

Cliniquement, il existe une tendance un peu exagérée à faire de la médecine symptomatique, sans s'inquiéter suffisamment de l'étiologie et de la nature des affections.

Chez les animaux, trop souvent, les signes de la rétention azotée de l'azotémie gastrique ou de l'urémie gastro-intestinale, sont confondus avec une simple gastrite, avec une gastro-entérite, ou avec une *diarrhée banale* d'origine alimentaire. De même les signes bucaux de l'azotémie sont, dans la majorité des cas,

décorés, à tort, du nom de *stomatite* ulcéreuse ou non.

Sous l'inspiration de notre Maître, M. le Professeur V. Ball, nous nous sommes proposé d'attirer l'attention sur la fréquence, les formes anatomiques et les grands syndromes de rétention rénale.

Nous signalons en passant les nombreuses et regrettables lacunes de la pathologie rénale comparée, en ce qui concerne les néphrites chroniques, dans l'espoir de fournir des guides pour des recherches ultérieures qui viendront compléter nos connaissances cliniques.

Nous nous sommes inspirés des données des ouvrages de médecine humaine, notamment du « *Traité de Médecine* », de Thoinot et Gilbert, et surtout du « *Nouveau Traité de Médecine* », de Roger Widal et Teissier, auxquels nous renvoyons le lecteur pour plus amples détails.

Après un historique de la question, nous nous livrons à des considérations générales sur le Mal de Bright chez le chien. Nous exposerons ensuite l'anatomie pathologique générale des néphrites chroniques dans cette espèce animale, puis les signes cliniques, le diagnostic, la marche, l'évolution, le pronostic, l'étiologie, la pathogénie et le traitement du Mal de Bright chez le chien.

Nous publierons enfin une observation personnelle de Mal de Bright, étudiée par nous, chez un chien.

Nous avons fait une présentation de la question des néphrites chroniques sur le chien, d'après le schéma humain actuel qui doit, du reste, être adopté en patho-

logie comparée, car il est très simple et s'adapte admirablement à la médecine vétérinaire.

Nous souhaitons que notre travail incite les vétérinaires à combler les lacunes de la pathologie rénale chez les animaux et, pour y arriver, nous leur ferons entrevoir toutes les inconnues ou les points insuffisamment élucidés du Mal de Bright chez les animaux en général, et chez le chien en particulier. Pour atteindre ce but, il nous a fallu naturellement faire des emprunts importants à la pathologie rénale de l'homme.

Il y a, dans ce domaine, de magnifiques et fructueuses études à faire. Il suffit de vouloir les entreprendre.

Enfin, nous avons fait une courte allusion à la *néphrose lipôidique* que, depuis les travaux de Munk, on s'efforce d'isoler des néphrites chroniques subaiguës chez l'homme, dans l'espoir encore que ce processus pathologique sera un jour retrouvé chez les animaux.

Notre reconnaissance va d'abord à notre Maître, M. le Professeur V. Ball, qui nous a prodigué ses conseils éclairés, nous a donné les directives nécessaires à la conduite de notre travail, et nous a fait profiter des acquisitions de sa longue observation. Nous lui exprimons ici notre profonde gratitude.

Nous exprimons aussi, à M. le Professeur Pic, nos vifs remerciements pour l'honneur qu'il nous a fait en acceptant de présider le jury de notre thèse.

Enfin, nous remercions sincèrement M. le Professeur Douville qui a bien voulu faire partie de ce jury.



## Historique

---

En médecine humaine, c'est en 1836 que R. Bright, étudiant l'affection qui porte son nom, décrit la forme cérébrale de l'urémie. Addison, en 1839, signalait la valeur du myosis au point de vue du diagnostic. Dans la suite, Rayet, Treité décrivent l'urémie gastro-intestinale et ses lésions ; G. Sée, la dyspnée urémique.

Dieulafoy a distingué la *petite urémie* ou *petits signes* de Brightisme.

Bouchard a étudié la pathogénie des accidents antotoxiques du mal de Bright.

De très nombreux travaux ont été publiés sur les néphrites chroniques, en pathologie humaine.

D'après Lecorché et Talamon, le mal de Bright est caractérisé par la triade albuminurie, urémie, œdème, correspondant à la triade symptomatique glomérulite, lésions des cellules épithéliales, asthénie cardiovasculaire. Nous savons maintenant que le mal de Bright peut exister sans œdème et que, d'autre part, les œdèmes sont dus à la rétention chlorurée.

Rappelons qu'en pathologie humaine, Virchow avait donné une classification histologique des néphrites. Cet auteur distinguait des néphrites *parenchymateuses* et des *néphrites intestitielles*.

La conception de Wirchow était inexacte car, dans la suite, les anatomo-pathologistes montrèrent que, dans toute néphrite, les deux parties du rein (parenchyme et charpente) étaient constamment atteintes, mais à des degrés divers.

D'autre part, on a vainement cherché à diagnostiquer la forme anatomique du mal de Bright sur le vivant en se basant sur la clinique. On a constaté que les lésions rénales n'étaient pas toujours les mêmes et qu'elles ne correspondaient pas à une symptomatologie fixe pour chaque type anatomique. Le mal de Bright n'est donc pas un du point de vue anatomique.

L'unité ou la pluralité du mal de Bright est une question qui a donné lieu à de longues controverses. Peu à peu il s'est fait une évolution profonde en médecine. L'axe de nos conceptions doctrinales s'est déplacé, et d'anatomo-pathologique qu'il était, il tend à devenir de plus en plus pathologique, étiologique, physio-pathologique.

Puisque le type anatomique du rein, à l'autopsie, n'est pas toujours celui qui a été prévu, c'est que beaucoup de symptômes des néphrites chroniques sont contingents : œdèmes, taux de l'albumine, etc..., et dépendent de conditions variées.

L'expression de mal de Bright n'a pas de valeur scientifique précise. C'est un souvenir historique.

On a substitué actuellement à la classification anatomique des néphrites une classification clinique, symptomatique, physiopathologique.

On distingue des *néphrites chlorurémiques* ;  
des *néphrites azotémiques* ;  
des *néphrites hypertensives* ;  
des *néphrites mixtes* (chlorurémiques  
et azotémiques, avec ou sans hypertension).

Cette classification est celle qu'il faut adopter en pathologie comparée et en particulier pour le chien. Elle repose sur la connaissance de grands syndromes rénaux que nous exposerons plus loin et qui caractérisent les formes cliniques comprises dans cette classification.

---



## Historique en pathologie comparée

---

La littérature vétérinaire n'est pas riche en travaux sur les néphrites chroniques chez le chien.

Ces affections ont surtout été étudiées par des anatomo-pathologistes plus que par les cliniciens.

Les premiers travaux sur les néphrites chroniques remontent à Feuvrier (1848), qui en parle chez le cheval.

Quant aux néphrites chroniques du chien, nous n'avons rien trouvé avant Mathis (1884). Cet auteur signale leur fréquence chez les vieux chiens cardiaques. Il constate une douleur au moindre mouvement, et cette douleur est augmentée dans les montées et les descentes.

Sur une coupe des reins, il remarque que la couche médullaire est blanche et la couche corticale grisâtre. A leur limite, les vaisseaux sont volumineux et entourés d'une grande quantité de tissu conjonctif. De ce conjonctif partent des travées qui s'insinuent entre les tubes minifères et, par compression, les tubes s'atrophient. Dans des points qui correspondent à la présence de kystes, les tubes sont très gros. Leur dilatation est le fait d'une coupure par une bande con-

jonctive qui a obstrué leur lumière en un point ; la sécrétion continuant, les tubes se sont gonflés.

Certains tubes minifères sont complètement remplis de matières colloïdes.

Enfin, il signale l'hypertrophie du cœur et des lésions d'endartérite.

Liénaux (194), sous le titre de « Plusieurs cas de mal de Bright », a publié trois observations intéressantes de néphrite chronique chez le chien.

Le premier se rapporte à un cas de *néphrite chronique avec anasarque* chez un chien âgé de 6 ans, Malade depuis quelques semaines, le sujet fut amené à la clinique pour être sacrifié. Subitement, depuis quelques jours, l'état de cet animal s'était aggravé. Celui-ci était enflé de la tête aux pieds, aux lèvres, aux paupières, aux joues, dans la région sous-maxillaire, au fourreau, aux membres. La peau était tendue et gardait l'empreinte du doigt, signe de l'œdème. De plus, il existait une ascite et un hydrothorax.

L'autopsie révéla l'existence d'une *néphrite chronique à petits reins blancs*. Il est manifeste qu'il s'agit d'une *néphrite chronique chlorurémique* ou mixte.

La deuxième observation constitue un cas de « *néphrite chronique cause de dyspnée* » et fut recueillie chez un chien âgé de 4 ans ayant présenté, depuis un an, des accès de dyspnée. L'auteur a pu observer un de ces accès. Le malade s'asseyait, les membres antérieurs écartés, la tête portée en avant, la bouche ouverte, la langue pendante et cyanosée. La respiration n'était pas très accélérée, mais l'inspiration se faisait avec effort et l'expiration était sifflante.

Le chien fut tué par une injection de morphine. A l'autopsie, les reins étaient atteints de *néphrite interstitielle*. Les troubles respiratoires observés étaient la manifestation de l'urémie respiratoire. Il s'agissait de la dyspnée urémique.

La troisième observation était relative à un cas de néphrite chronique cause d'éclampsie, chez un chien âgé de 7 ans, ayant perdu l'appétit depuis plusieurs semaines, et présentant une soif ardente. En outre, on remarquait de la polyurie, et l'examen de l'urine montra de l'*albumine* et des *cylindres urinaires*.

Huit jours après cet examen, crises éclamptiques violentes qui ne laissent à l'animal aucun instant de repos. On n'a pas observé de perte de connaissance.

Ce chien était atteint d'éclampsie urémique.

BLANCHARD (1898), dans son livre intitulé « *Maladies des chiens* », ne fait qu'entrevoir la question et n'y apporte rien de nouveau.

Il en est de même pour le petit traité de CADIOT et F. BRETON, « *Médecine canine* », paru en 1901.

CADÉAC, en 1899, dans le tome VII de son *Encyclopédie*, traite de cette question. Il en fait une étude très rapide, et la bibliographie qu'il donne montre, encore une fois, que les travaux sur la maladie qui nous occupe étaient peu nombreux à cette époque.

Concernant l'étiologie de l'affection, il rappelle la fréquence de l'affection chez les vieux cardiaques (Mathias) et invoque l'action du froid (Trasbot).

L'auteur expose ensuite les *symptômes*. Il signale le début insidieux de la maladie, le mauvais état de

l'animal et la douleur que peut causer le moindre mouvement (Mathis).

Du côté de l'élimination urinaire, on trouve de la polyurie. L'examen de l'urine montre de l'albumine et des cylindres (Liénaux).

C. Cadéac cite, comme pouvant survenir, l'ascite, l'hydrothorax, l'anasarque, de même que la dyspnée mortelle et les crises éclamptiques.

Puis on trouve l'*anatomie pathologique*. La consistance ferme et l'aspect bosselé du rein y sont signalés.

Dans les coupes histologiques, s'appuyant sur les descriptions de Mathis et Liénaux, il note la sclérose envahissante et l'atrophie de certains tubes urinifères, et corpuscules de Malpighi.

Les vaisseaux sont fort altérés (endartérite et périartérite).

Enfin, il signale des éléments anormaux : les kystes et les adénoïmes. Les premiers ont, pour origine, la dilatation des tubes minifères et, les seconds, une néoformation kystique à l'épithélium cubique.

Comme traitement, l'auteur préconise le régime lacté et si une amélioration se produit, du bouillon et des légumes.

Avec Liénaux, il préconise la morphine pour combattre les accès de dyspnée. Enfin, il faut soutenir le cœur.

BISANTI (1903) a publié un travail intitulé : « *De l'opothérapie dans les néphrites interstitielles chez le chien* ».

Brown Séquart, Meyer et Bradford admettent l'exis-

tence d'une sécrétion rénale interne dont la suppression serait un facteur important de l'urémie.

Dieulafoy, Bradford et Tissier ont obtenu une amélioration rapide dans l'état de certains urémiques traités par des extraits de reins normaux.

Knoll propose pour le traitement un extrait organique, appelé *Rénodine*, renfermant les produits du rein solubles dans l'eau, plus du lactose.

Ce produit, employé en médecine humaine, guérit des néphrites aiguës et améliora des néphrites chroniques. Chez le chien, il n'a donné aucun résultat.

THÉOTTARI (1912) dans les *Annales vétérinaires*, a traité de « *l'Alimentation carnée dans les néphrites* ».

L'auteur a produit une néphrite expérimentale en injectant des sels d'urane.

Les animaux vivent longtemps si on leur donne une alimentation végétale, alors qu'ils meurent rapidement si on les nourrit avec de la viande.

Il n'y a pas de différence entre la viande cuite et celle qui est crue.

Ces expériences appuient le régime diététique.

NYERI (1912) a apporté dans la *Revue de Médecine vétérinaire*, une contribution à l'étude des néphrites chez le chien.

Il signale que, d'après ses statistiques, les néphrites sont extrêmement fréquentes chez le chien, et que 67 % des néphrites sont des *néphrites chroniques*. Il constate aussi que les vaisseaux y sont tout particulièrement atteints.

HÉBRANT et ANTOINE (1912, dans un article qui a pour titre : « *A propos de la néphrite chronique chez*

*le chien. Du danger de pratiquer des opérations sur les brightiques* », commence par dire que la néphrite chronique chez le chien est aussi fréquente que chez l'homme, et plus commune encore chez le chat, puis il attire l'attention sur les accidents que le mal de Bright peut amener, lors d'une intervention chirurgicale même bénigne, chez les sujets qui en sont atteints.

Ces auteurs croient que l'alimentation carnée n'est pas étrangère à la pathogénie du mal de Bright. Comme autres causes, ils citent la qualité défectueuse des aliments.

Le mal de Bright ne se rencontre pas chez le chien ou le chat pendant le jeune âge, mais chez les adultes. Son évolution est lente.

D'après ces auteurs, si on pratique une opération chez le chien brightique, la moindre plaie peut entraîner la mort. Ils citent 5 cas de chiens atteints de mal de Bright qui, opérés, moururent 1 ou 3 jours après.

Malheureusement, on ne nous dit pas s'il y a eu anesthésie générale et quel a été l'anesthésique employé. Peut-être la cause de la mort se trouve-t-elle là, car nous parlerons plus loin du danger de l'anesthésie générale chez les brightiques.

En présence d'un chien ou d'un chat brightiques, ces auteurs conseillent l'abstention et plutôt le sacrifice du malade.

V. BALL et M. ROQUET (1913), dans le *Journal de Médecine vétérinaire de Lyon*, ont décrit une forme anatomique spéciale du mal de Bright qu'ils ont appelée : la *néphrite chronique cysto-adénomateuse*.

Toutefois, sous la dénomination de : *Kystes très nom-*

*breux et peu volumineux situés dans la zone médullaire d'un rein chroniquement enflammé*, J. Basset et Chaussé, en 1906, l'avaient déjà signalée.

De plus, V. Ball et M. Roquet ont attiré l'attention sur sa fréquence chez les chiens azotémiques, atteints d'*urémie intestinale*.

Ces auteurs ont eu le mérite d'attirer l'attention des praticiens sur cette forme d'azotémie chez le chien brightique. Ils disent que le plus souvent, en présence d'une crise d'azotémie, le diagnostic inexact de gastrite est généralement porté, un peu trop automatiquement. D'autres fois, la diarrhée est associée aux troubles gastriques ou bien elle est le seul signe. Cet état est immédiatement qualifié d'entérite, sans autre forme de procès, alors qu'il s'agit d'une diarrhée urémique, azotémique.

V. Ball et M. Roquet font remarquer que, dans ces cas, à l'autopsie, on constate souvent de petites ulcérations superficielles ou érosions linéaires, fissuraires, à fond rouge ou jaunâtre. Il s'agit d'exulcérations ou ulcérations toxiques, d'origine azotémique, consécutives à l'élimination de l'urée par la muqueuse intestinale.

Ils donnent ensuite une description détaillée macroscopique et histologique de cette forme anatomique du mal de Bright chez le chien, description que nous reproduirons plus loin, au paragraphe concernant les formes anatomiques des néphrites chroniques chez le chien.

SEIBEL (1913), dans un travail qui a pour titre :  
« *Contribution à la connaissance de la néphrite du*

*chien* », trouve que la classification de Wirchow, en néphrite parenchymateuse et néphrite interstitielle, est mauvaise.

Par ses statistiques, il montre que la maladie est fréquente. Sur 800 chiens autopsiés, 2,75 % étaient atteints de *néphrite chronique*. Il a constaté aussi l'existence constante de l'hypertrophie du cœur.

Il attire l'attention des praticiens sur un cas de *rétinite chronique* observée chez un chien atteint de néphrite chronique, rétinite fréquemment observée chez l'homme comme complication de l'albuminurie.

V. BALL et M. ROQUET (1914) ont décrit une forme anatomique spéciale de néphrite chronique chez le chien qu'ils appellent *néphrite chronique cysto-corpusculaire*. Nous reproduirons plus loin leur description.

Cette forme donne lieu au syndrome de rétention azotée, à l'azotémie, et souvent à des accidents d'urémie digestive ou gastro-intestinale.

L'évolution cysto-corpusculaire est liée à la séparation du corpuscule de Malpighi et du tube contourné correspondant, du fait de la sclérose ambiante qui, par tassement et étranglement du tube, ferme la lumière de celui-ci, déterminant des phénomènes de rétention urinaire dans les corpuscules, et leur dilatation consécutive.

Ces auteurs ajoutent qu'ils ont également constaté l'existence de cette variété de néphrite chronique chez les bovidés.

V. BALL (1924), dans son « *Traité d'anatomie pathologique générale* », donne une étude complète sur

l'anatomie et l'histologie pathologiques des néphrites.

Il décrit d'abord l'anatomie pathologique des néphrites chroniques banales et y ajoute les deux formes anatomiques qu'il a différenciées : la *néphrite chronique cysto-adénomateuse* et la *néphrite chronique corpusculo-kystique*.

C'est surtout en nous inspirant de cet ouvrage que nous présenterons l'anatomie pathologique générale des néphrites chroniques dans notre thèse.

A partir de cette époque les études faites sur le mal de Bright chez le chien dans les *Précis* et les articles, deviennent plus précises.

P. J. CADIOT, G. LESBOURIÈS et J.-N. RIÈS, en 1925, en donnent une étude assez complète dans leur « *Traité de médecine des animaux domestiques* ».

D'après ces auteurs, l'alimentation a une grande importance au point de vue de l'étiologie, et c'est aux intoxications légères et répétées que les néphrites chroniques seraient dues, en général. Au point de vue symptomatique, ces auteurs insistent sur le mauvais état général des sujets.

A propos de l'*examen de l'urine*, ils indiquent qu'il existe de l'albuminurie et de la cylindrurie. De plus, l'élimination urinaire est troublée. Ils constatent de l'oligurie avec pollakiurie, l'urine étant foncée et chargée.

Dans les néphrites à aggravation rapide, la tendance aux œdèmes est nette.

Dans les néphrites chroniques à évolution lente, on remarque de l'hypertension artérielle et le cœur se

fatigue. Le plus souvent cette forme aboutit à l'urémie et à l'asystolie.

Quant au *diagnostic*, il est basé sur l'oligurie avec densité augmentée, ou sur la polyurie avec diminution de poids, sur la diminution de la perméabilité rénale et sur la recherche de l'albumine dans les urines.

Comme *traitement*, ces auteurs indiquent le régime diététique et les soins hygiéniques et, à côté, un traitement symptomatique. Contre les convulsions urémiques, ces auteurs proposent la morphine.

Hutyra et Marck, dans leur « *Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere* », 3<sup>e</sup> volume, page 30, décrivent les caractères macroscopiques des néphrites chroniques, d'une manière plus que sommaire. Ils citent un cas communiqué par A. Zimmermann, chez le chien, dans lequel, vers la fin de la maladie, la quantité d'urine variait entre 310 et 110 cm. Le poids spécifique oscillait entre 1.010 et 1.032. L'urine contenait 0,05 à 0,1 % d'albumine.

On trouve ensuite un paragraphe consacré à la néphrite chronique avec sclérose. Son symptôme le plus fréquent consiste dans la polyurie. Des chiens arrivent à uriner dans la chambre. L'urine est claire ou presque limpide comme de l'eau. Le poids spécifique descend jusqu'à 1.001. La teneur en albumine est faible (0,01 à 0,2 % au plus), parfois nulle.

Par le repos, l'urine laisse un dépôt léger, constitué par des cylindres hyalins et des cellules épithéliales.

Ces auteurs rappellent que Regenbogen a observé de la lipurie chez deux chiens dont les reins étaient atteints de dégénérescence graisseuse.

Ils signalent ensuite l'hypertrophie du cœur chez les chiens atteints de néphrite chronique.

Enfin, l'hypertension artérielle a été constatée chez des chiens et elle atteignait jusqu'à 170 et 212  $\frac{\text{m}}{\text{m}}$ , alors que la tension normale moyenne est de 140  $\frac{\text{m}}{\text{m}}$  5 (Spachth et Clauss). Chez les chiens surtout, on observe la dyspnée urémique, et des phénomènes urémiques peuvent avoir lieu à toutes les périodes de la maladie.

Dans la « *Spezielle pathologische Anatomie der Haustiere* », 3<sup>e</sup> volume, page 282, d'Ernest Joest, on trouve un chapitre consacré aux « *Néphrites des différents animaux domestiques* ». Ce chapitre commence par le chien et nous en donnerons un résumé.

F. Henschen, qui a rédigé ce chapitre, déclare que la grande fréquence des néphrites chez le chien était déjà connue des anciens pathologistes vétérinaires, tels que Bruckmüller et Pflug. Il cite parmi les auteurs français Porcher et Leblanc, qui ont fait ressortir la fréquence des néphrites atrophiques chez le chien. Il rappelle que, d'après Davis, 27 % des chiens hospitalisés à la Faculté Vétérinaire de Berne étaient atteints de néphrite.

Seibel indique qu'à la Faculté de Berlin, 7 % des chiens autopsiés étaient des brightiques.

Henschen (Faculté de Stockolm) fait connaître que sur 250 chiens autopsiés, un tiers présentait des lésions macroscopiques de néphrite et la proportion des reins exempts de lésions s'élevait seulement à un quart, par l'examen histologique systématique.

Pfeiffer avait, du reste, fait remarquer que macros-

copiquement on ne trouvait pas facilement des reins exempts de suspicion.

F. Henschen dit que la fréquence des néphrites augmente avec l'âge, de sorte qu'on les rencontre souvent chez les vieux chiens. Il parle ensuite d'une prédisposition des races aux néphrites. Ainsi, d'après Henschen, sur 350 chiens, la proportion du mal de Bright est de 50 à 40 % pour les pointers et Saint-Bernard, 40 à 35 % pour les dogues et les terriers, et 31 à 21 % pour les setters, les roquets, les limiers et les bassets.

Cet auteur dit que l'explication de cette variation de fréquence se trouve en partie dans l'utilisation différente et la durée inégale de la vie de ces races, et il ajoute que les maladies du jeune âge jouent un grand rôle. Il décrit ensuite les différentes formes de néphrite.

L'auteur décrit : la *néphrite interstitielle séreuse* et la *néphrite interstitielle hémorragique* qui sont rapportées à des intoxications ou des infections.

2° La *néphrite interstitielle leucocytaire, néphrite suppurée*. Ce groupe comprend : la *néphrite suppurée hématoène*, la *néphrite suppurée urinogène* (pyélonéphrite ascendante), la *néphrite suppurée directement continuée*, la *néphrite interstitielle aiguë lymphocytaire*.

Presque toutes ces dénominations sont inusitées en France et sont, du reste, à rejeter.

En dehors de la forme aiguë, Henschen décrit ensuite la *néphrite interstitielle subaiguë ou chronique*. L'auteur dit que l'infiltration leucocytaire primitive

(lymphocytes) subit l'évolution fibroplastique. Il y a disparition de parties du parenchyme rénal ou **atrophie** des éléments lésés (glomérules et tubes urini-fères).

Si l'inflammation, au stade aigu, était développée en foyer, il y aura atrophie, affaissements et **cicatrices** sur la couche corticale. Une cicatrice d'**infarctus** ou de **pyélo-néphrite** peut **disparaître** macroscopiquement. Des lésions étendues et régulièrement disséminées de la surface des reins parlent en faveur de l'origine hématogène du processus. Au contraire, les lésions accusées, unilatérales et les cicatrices clair-semées plus larges sont en faveur des infarctus du rein ou de la pyélo-néphrite ascendante.

On trouve ensuite une description histologique un peu vague.

Lorsque la néphrite diffuse interstitielle leucocytaire évolue vers la guérison, l'atrophie diffuse du rein commence et celui-ci devient granuleux. Cet état macroscopique correspondrait à la *glomérulo-néphrite chronique*.

Les coupes histologiques rappellent, dans beaucoup de cas, celles de la glomérulo-néphrite chronique. L'examen attentif des corpuscules de Malpighi montre que les lésions de la capsule de Bowmann sont plus intenses que celle de la masse du glomérule. Il s'agit de périglomérulite chronique.

Dans la néphrite chronique interstitielle du chien, surviennent très souvent des poussées inflammatoires. Au voisinage des régions cicatrisées anciennement et dans les parties saines du rein il se produit alors

une infiltration leucocytaire nouvelle qui réduit encore le parenchyme qui fonctionnait encore. Assez souvent aussi, on voit des lésions du type subaigu, indiquant que l'inflammation est incomplètement éteinte.

Ces particularités se rencontrent surtout chez les chiens âgés qui meurent d'insuffisance rénale. Dans les néphrites atrophiques, il peut y avoir des étranglements de tubes d'où des dilatations kystiques des corpuscules ou des tubes.

Ensuite, il est question de la *glomérulo-néphrite*. Henschen rappelle que Davis n'a relaté aucun cas de glomérulonéphrite aiguë. Mais Seibel a décrit, avec détails, des lésions rénales qui correspondent à la description de la glomérulonéphrite aiguë, subaiguë ou chronique de l'homme, décrite par Aschoff.

Hutyra et Marek, cités par Henschen, ont décrit des lésions analogues des glomérules chez le chien. Quant à Henschen, il n'a pu se faire une opinion sur la question et il croit que, chez le chien, la glomérulo-néphrite doit être très rare et d'une importance secondaire.

Rappelons, en passant, que l'expérimentation a montré que la cause première de l'albuminurie était une lésion du glomérule, mais rapidement et parfois simultanément les autres éléments du rein (tubes, charpente, vaisseaux sanguins) sont altérés. Tantôt la glomérulo-néphrite est rapide, aiguë, plus ou moins généralisée, tantôt elle est lente, chronique, plus ou moins limitée. Lecorché et Talamon disaient que toute néphrite était une glomérulo-néphrite, source

de l'albuminurie, et ils concluaient : toute néphrite est à l'origine à la fois interstitielle et épithéliale.

Comme conclusions, nous dirons que les divisions faites par Henschen ne sont pas satisfaisantes et nous ne nous y arrêterons pas. Nous préférons comme classification anatomique celle que nous présenterons, suivant le Professeur V. Ball, et qui a l'avantage de reproduire celle de la médecine humaine. Toutes les néphrites, d'autre part, sont des néphrites diffuses, à la fois épithéliales et interstitielles.

La glomérulo-néphrite n'est pas une forme spéciale de néphrite, mais elle existe dans toutes les néphrites.

Dans le chapitre des néphrites du livre de Joest, on trouve ensuite des considérations sur la pression sanguine chez le chien.

L'auteur cite Schlayer, Spaeth et Clauss comme ayant constaté une hypertension considérable dans une série de cas de néphrites aiguës et de néphrites chroniques.

Enfin, il est question de l'hypertrophie du cœur dans les néphrites du chien, et il cite comme l'ayant observée : Pflüg, Liénaux, Zimmermann, Seibel, Spaeth, Clauss, Hutyra et Marek.

Henschen fait remarquer que, dans les néphrites, il y a des variations de poids du cœur qui tiennent à la taille et à la race du chien. Il dit que les petits chiens ont proportionnellement des cœurs plus lourds que les grands.

Enfin, il affirme que les œdèmes brightiques ne sont pas rares chez le chien, et il cite Pflüg, Leblanc, Muller, Hutyra et Marek, Hebrant et Antoine. Souvent

il existe en même temps de l'hydrothorax et de l'ascite.

Il rappelle que les altérations du fond de l'œil (rétinite) ont été décrites par Seibel, Spaeth, Hébrant et Antoine.

LANCETTE, dans sa thèse de doctorat vétérinaire (Lyon, 1925), intitulée : « *Contribution à l'étude des néphrites diapédétiques chez le chien* », a donné une très bonne étude de l'urémie et de ses formes :

- 1° Urémie gastrique simple ;
- 2° Urémie digestive totale ;
- 3° Urémie nerveuse ;
- 4° Urémie respiratoire ;

Il expose aussi, à propos du diagnostic, toutes les indications nécessaires pour qu'un praticien puisse le faire, puis une méthode de recherche de l'albumine et des cylindres urinaires, ainsi que le cyto-examen de l'urine.

HANS (1926) a traité, dans la *Revue Vétérinaire*, de « *L'élimination de l'albumine dans les néphrites* ».

L'auteur a dosé, toutes les deux heures, dans les urines d'un chien atteint de néphrite, l'albumine, les sels, les chlorures, les phosphates, l'urée. Il constate que les variations de taux de ces substances sont parallèles et qu'elles sont en raison inverse des volumes urinaires. Donc l'albumine suit la même loi que les composés ordinaires de l'urine.

Il émet l'hypothèse que les cellules épithéliales rénales altérées manifestent leurs lésions par un abaissement du seuil d'excrétion de l'albumine sanguine.

ANTOINE et LIÉGEOIS (1923) ont étudié la *physiologie*

*pathologique du rein chez le chien et le syndrome urémie.*

Ils rappellent que l'anatomie pathologique ne peut, à elle seule, éclairer la pathologie rénale et qu'on s'efforce d'établir un diagnostic fonctionnel en recherchant les troubles de la physiologie rénale.

La connaissance des néphrites implique une connaissance parfaite de la physiologie rénale. Ces auteurs exposent l'exploration fonctionnelle du rein et étudient l'élimination de l'urée et la perméabilité rénale.

Parmi les substances que le rein est chargé d'extraire du sang (urée, chlorures, eau), ils envisagent seulement l'urée. Celle-ci est formée principalement dans le foie, et elle représente le terme ultime de la désintégration albuminoïde. L'urée est une substance excrémentielle et elle doit être éliminée. Cette particularité la distingue d'autres substances, tels que les chlorures, le glycose, qui sont nécessaires à la vie et dont la teneur ne peut descendre en dessous d'un certain taux. Le sang ne cède ces substances que pour autant qu'elles dépassent ce taux, celui-ci est appelé pour cette raison *seuil d'excrétion*. Ainsi, pour le glycose, le seuil d'excrétion est de 3 pour 1.000, ce qui veut dire qu'en cas d'hyperglycémie au-dessus de 3 pour 1.000 l'élimination du glycose par le rein ne portera que sur la quantité au-dessus de 3 pour 1.000. Pour les chlorures, le *seuil d'excrétion* est aux environs de 5,62 pour 1.000 chez l'homme.

L'urée n'a pas de seuil, car elle doit être éliminée en totalité.

Le taux de l'urée dans le sang est de 15 à 8 centigr. par litre de sang, selon les espèces et le régime. Dans l'urine, le taux est de 15 à 120 grammes par litre.

ANTOINE et LIÉGEOIS s'occupent ensuite de la concentration ou du taux de l'urée dans un volume donné de sang ou d'urine.

La concentration uréique de l'urine montera énormément si l'on fait passer le chien du régime lacté à un régime riche en matières azotées.

Avec le pain et le lait, le taux est de 10 à 25 0/00.

Avec le régime carné et boissons à volonté, il est de 25 à 65 0/00.

Avec le régime carné sans boisson, il est de 65 à 75 0/00.

Dans le jeûne et eau à discrétion, le taux est de 30 à 40 0/00.

Tous les reins n'ont donc pas le même pouvoir concentrateur de l'urée, et pour chaque sujet il y a une concentration maxima, c'est-à-dire un taux élevé et limité de l'urée dans l'urine, qui ne peut être dépassé.

*Urée du sang.* — Antoine et Liégeois précisent ensuite la valeur diagnostique de l'urée sanguine.

Le taux uréique normal n'a de valeur que si le régime est fixe, ni hyper, ni hypoazoté, et si la quantité de boisson est normale.

Si le régime est hypoazoté, il peut y avoir moins que le taux normal chez un brightique. De plus, une hyperazotémie de 1 gr. 20 n'implique pas une altération rénale si le chien n'avait pas bu depuis 24 heures et ne mangeait que de la viande.

D'après les constatations d'AMBARD, d'ANTOINE et

LIÉGEOIS, le taux d'urée du chien adulte est plus élevé que chez l'homme, à cause du régime hyperazoté. De plus, comme le régime varie suivant les chiens, les uns étant réellement carnivores, d'autres omnivores. Au régime pain et lait, on a 0 gr. 30 0/00. Au jeûne avec eau à discrétion, 0 gr. 17 à 0 gr. 21 0/00. Avec le régime mixte, 0 gr. 30 à 0 gr. 80 et avec le régime carné exclusif, on arrive à 0 gr. 50, 0 gr. 90, 0 gr. 97, 1 gr. 05.

Ambard a constaté des chiffres allant de 0 gr. 41 à 0 gr. 80 0/00.

Puis ANTOINE et HÉBRANT envisagent la *constante uréo-sécrétoire* ou constante d'Ambard = K.

Cette méthode d'exploration du fonctionnement rénal est plus rigoureuse. Ils rappellent les trois lois d'Ambard.

D'après les deux auteurs précédents, les modifications de K du chien ont autant de signification que chez l'homme.

La constante d'Ambard permet de dépister les azotémies frustes, au début, alors que la recherche de l'urée urinaire n'est pas assez instructive.

Outre sa valeur diagnostique, K a une valeur pronostique.

Chez un chien rendu urémique par injection d'oxycyanure de mercure, les auteurs ont observé la progression parallèle de K et de l'urée sanguine.

Enfin, ils traitent de l'épreuve de la perméabilité rénale à la phénolsulfonephtaléine.

Dans un autre article, sous le même titre que celui

que nous venons de résumer, en 1924, ANTOINE et LIÉGEOIS étudient le syndrome *urémie chez le chien*.

L'urémie est l'épilogue du mal de Bright. Ils envisagent son étiologie : causes fonctionnelles, causes mécaniques, suppression des boissons, puis la pathologie des accidents urémiques suivant les données humaines et générales. Ensuite, ils exposent les symptômes généraux, nerveux, musculaires, respiratoires, digestifs, enfin le diagnostic, le pronostic et le traitement.

Du point de vue du pronostic, ces auteurs disent qu'on pourra s'inspirer des chiffres donnés par Widal chez l'homme et que nous reproduirons au paragraphe consacré au *syndrome de rétention azotée ou azotémie*.

En ce qui concerne le paragraphe réservé au traitement de l'urémie, on y trouve des indications précieuses. Ces auteurs conseillent la diète hydrique, la saignée copieuse. Les vomissements ne seront pas combattus sauf s'ils sont incoercibles. Faire une dérivation intestinale. Ne pas combattre la diarrhée urémique. Comme purgatif (sirop de Nerprun, eau-de-vie allemande) ou lavement de séné. Il faut être très circonspect dans l'usage du chloroforme et surtout de la morphine. Ne pas administrer l'eau chloroformée.

G. ANTOINE et F. LIÉGEOIS (1925) ont publié une étude sur la gastro-entérite hémorragique à propos de laquelle ils attirent l'attention sur des troubles digestifs d'origine rénale et qu'ils désignent sous le nom de *gastro-entérite hémorragique toxique*, qui se

différencie des autres gastro-entérites hémorragiques par son étiologie et sa pathogénie.

Les symptômes consistent en vomissements séreux, puis sanguinolents et incoercibles, selles liquides et hémorragiques, fièvre fugace, puis hypothermie, albuminurie, cylindrurie, hyperazotémie sanguine, haleine fétide.

La cause se trouve dans les reins qui sont atteints de néphrite aiguë ou de néphrite chronique avec poussée inflammatoire.

G. ANTOINE et F. LIÉGEOIS (1925) ont décrit les *troubles digestifs d'origine rénale chez le chien*. Ces auteurs envisagent le tube digestif comme organe de suppléance dans le cas d'insuffisance rénale : les substances excrémentielles ne pouvant plus s'éliminer par les reins, l'organisme met tout en œuvre pour se désintoxiquer (refus des aliments, vomissements, diarrhée). Malheureusement ces troubles fonctionnels s'accompagnent parfois de troubles anatomiques très graves.

La faim est supprimée ou diminuée. L'animal doit éprouver un véritable dégoût des aliments. La soif peut être vive. On observe du ptyalisme surtout marqué s'il existe des lésions de la muqueuse buccale. L'haleine est fétide. Les nausées sont fréquentes. Les vomissements sont incoercibles, séro-muqueux, parfois hémorragiques. Ce sont des vomissements toxiques d'origine bulbaire. Ces auteurs en injectant dans les veines d'un chien une solution d'urée à dose toxique (4 gr. par kilog.), ont constaté que l'injection était suivie immédiatement de nausées et de vomissements.

ANTOINE et HÉBRANT affirment que le vomissement est un des symptômes les plus constants et prédominants de l'urémie.

On observe de la constipation suivie de débâcles diarrhéiques séreuses, souvent sanguinolentes et alors les selles sont brun chocolat. Tous ces troubles constituent un ensemble de réactions défensives de la part d'un organisme intoxiqué (Widal) : inappétence parce qu'il est saturé de déchets azotés; polydipsie, parce que le rein étant incapable de concentrer les substances excrémentielles tourne la difficulté en les diluant; vomissements parce que le malade rejette ainsi une certaine quantité d'urée.

ANTOINE et LIÉGEOIS ont ainsi constaté que les matières vomies par les chiens urémiques renfermaient un taux d'urée sensiblement égal à celui du sang.

ANTOINE et LIÉGEOIS en concluent qu'il faut se garder de supprimer ces vomissements, seule soupape de sûreté dont dispose l'organisme, car vouloir supprimer les vomissements et tarir la diarrhée c'est, à coup sûr, la mort du malade.

ANTOINE et LIÉGEOIS disent qu'il faut se garder de formules stéréotypées, telles que vomissements et diarrhée=gastro-entérite. Cette erreur avait déjà été signalée par V. Ball et M. Roquet dans leur travail sur la néphrite cysto-adénomateuse (1913).

L'animal qui vomit « à vide », qui présente des troubles quantitatifs de l'urine, commande au praticien d'interroger les reins. L'âge plaide en faveur de l'urémie, mais le jeune âge n'en est pas exempt. L'hypothermie (température au-dessous de 38°5) est aussi une indication.

Les auteurs précédents étudient ensuite les troubles anatomiques. On les observe nettement au cours d'une insuffisance rénale brusque réalisant l'urémie sous la forme gastro-entérite hémorragique.

Le taux de l'urée est sensiblement le même dans le contenu stomacal que dans le sang. Les lésions buccale seraient dues à une modification du milieu buccal, la salive étant riche en produits toxiques éliminés.

Les muqueuses buccale, gastrique et intestinale peuvent être altérées.

La muqueuse buccale présente des altérations de congestion, des hémorragies, des lésions de nécrose et d'ulcération. La langue parfois offre les mêmes lésions et celles-ci sont terminales et massives donnant l'impression d'une gangrène par infection. Cette stomatite congestive, hémorragique ou gangréneuse s'accompagne de ptyalisme avec salive sanguinolente à odeur fétide.

La muqueuse stomacale est moins altérée. On y rencontre des érosions, des hémorragies et un enduit séro-muqueux souvent brun chocolat.

La muqueuse intestinale présente des lésions d'entérite hémorragique avec enduit brun chocolat, des pétéchies ou infiltrations hémorragiques, des ulcérations superficielles.

V. BALL, AUGER et LOMBARD (1925) ont publié un cas d'hémorragie cérébrale intrahémisphérique au cours d'un mal de Bright chez un chien caniche noir âgé de 12 ans. Le malade avait présenté à diverses reprises, des accidents d'urémie gastrique ou gastro-intestinale.

15 jours avant l'*ictus apoplectique*, ce chien avait une crise d'urémie gastrique. L'hémorragie cérébrale était survenue subitement, une nuit, et avait déterminé une hémiplégie gauche. La mort arriva au bout de 2 jours, dans le coma et les convulsions. Le foyer hémorragique, central, était situé dans l'hémisphère cérébral droit, en plein corps strié correspondant, et mesurait près de 2 centimètres de diamètre. Pas d'inondation ventriculaire. L'autopsie révéla d'autre part que le chien était atteint de néphrite chronique, avec hypertrophie du cœur gauche.

F. LIÉGEOIS (1927), dans un travail sur *L'acidose dans les néphrites*, rappelle que les travaux de Widal ont permis d'identifier les syndromes fondamentaux azotémiques et chlorurémiques. Divers auteurs ont mis en évidence l'importance du facteur acidose au cours de l'azotémie. Il importe de savoir si toutes les azotémies d'origine néphritique ou mécanique s'accompagnent d'acidose.

L'auteur étudie d'abord l'azotémie mécanique et l'équilibre *acide-base*. Il réalise cette azotémie par l'obstruction des voies urinaires. Il établit, avant l'intervention, les bilans « urée sanguine » et « *acide-base* ».

L'urée sanguine était dosée par l'hypobromite de soude, le pH du sang de la jugulaire établi par la méthode de Hastings et Sendroy, le CO<sup>2</sup> total par la méthode de Van Slyke.

Liégeois a ensuite observé l'équilibre *acide-base* parallèlement à la marche de l'azotémie, l'urèthre ou

les uretères ayant été ligaturées. La mort survient entre 39 et 80 heures.

Avant l'intervention, l'urée sanguine = 0gr. 20 0/00, le pH = 7,41,  $\text{CO}_2$  = 55 V. Après l'intervention, l'urée s'élève à 0,70, puis 1,20 et 2,43 après 39 heures le pH s'abaisse à 7,40 entre 15 et 39 heures. Le  $\text{CO}_2$  descend à 53.

Dans une deuxième expérience l'urée atteint 3 gr. 25 au bout de 52 heures, le pH descend de 7,40 à 7,20 (*in extremis*), le  $\text{CO}_2$  de 51 à 39.

Dans une troisième expérience, l'urée monte progressivement de 0,15 à 3,90 après 69 heures, le pH = 7,40 après être monté de 7,42 à 7,43 et le  $\text{CO}_2$  monte de 50 à 54.

Dans l'ensemble, la réaction alcaline est stable malgré l'élévation du taux de l'urée sanguine. Il paraît paradoxal d'observer ainsi un équilibre acide-base normal avec une hyperazotémie. La raison en est que la mort survient en 3 à 4 jours. Donc, d'après les observations de Ptaszec, il apparaît que chez le chien, l'azotémie mécanique ne coïncidant pas avec une lésion rénale, mais résultant soit d'anurie par obstruction des voies urinaires, soit de néphrectomie double, entraîne la mort en 3 à 4 jours, sans qu'apparaisse la chute de R. A. (réaction alcaline).

Liégeois étudie ensuite l'*azotémie néphritique* et l'*équilibre acide-base*.

Cet auteur dit qu'au cours de l'azotémie des néphrites l'acidose est très fréquente pour ne pas dire constante. Il a observé en effet fréquemment l'acidose urémique chez le chien.

Ainsi chez un chien urémique il trouve que le premier jour le taux de l'urée sanguine est de 5,45, le  $\text{pH}=7,35$  et le  $\text{CO}_2$  total=28. L'urée descend les jours suivants à 4,32, 4,05, 2,70, 1,50, 0,65, 1,00. Le  $\text{pH}$  varie de 7,35 à 7,43, 7,46, 7,47, 7,48, 7,52, 7,42. Le  $\text{CO}_2$  total varie également de 28 à 41, 48,5, 56, 62, 68, 46 les jours suivants.

Chez un deuxième chien l'urée est à 6,75 et elle s'élève à 9,19 le troisième jour, le  $\text{pH}$  de 7,26 descend à 7,15, le  $\text{CO}_2$  de 38 descend à 28.

Chez un troisième chien l'urée de 5,00 est à 5,40, le  $\text{pH}$  de 7,32 à 7,30, le  $\text{CO}_2$  de 32 à 25 le tout le deuxième jour.

Chez un quatrième chien, l'urée, de 5,03 est à 5,50, le  $\text{pH}$  de 7,20 est à 7,26 et le  $\text{CO}_2$  de 34 est à 25 le deuxième jour.

Donc chez le chien l'azotémie par néphrite se complique souvent d'acidose non gazeuse décompensée. Il en est de même dans les néphrites expérimentales déterminées par des toxiques : mercure, uranium (Delore et Mac Nidder).

Quant à la pathologie de cette acidose, on croit que le rein y participe s'il n'en est pas le seul auteur.

Liégeois a recherché expérimentalement l'importance de la participation rénale dans l'acidose des néphrites. Il provoque une intoxication mercurielle chez le chien. Il dresse le bilan d'après la concentration de l'urée sanguine et urinaire, des phosphates, de l'ammoniaque et des acides aminés, des chlorures, de l'acide diacétique, la constante d'Ambard, l'épreuve à la phénolsulfonaphtaléine.

Il suit les modifications de l'équilibre acide-base parallèlement. Il a suivi un chien qui, parti de l'état normal, a fait une azotémie progressive jusqu'à 4 gr. pour rétrocéder ensuite et se stabiliser vers 1 gr.

Il en conclut que les reins, comme le croient les auteurs, participent à la pathogénie de l'acidose.

1° R. A. et fonctionnement rénal (constante d'Am bard et phénolsulfonaphtaléine).

R. A. n'est pas indifférente au fonctionnement rénal.

2° R. A., phosphate, ammoniacque et acides urinaires. L'hypophosphaturie et l'hypoammoniurie sont manifestes à l'abaissement de R. A.

L'hypoalcalose existe 3 jours après l'hypophosphaturie et l'hypoammoniurie.

Enfin Liégeois aborde la thérapeutique de l'urémie en fonction de l'acidose. Il signale que la saignée, les injections de pilocarpine, d'éserine peuvent être dangereuses au cours de l'urémie.

D'après cet auteur les petites saignées répétées même journellement, chez le chien, sont sans influence sur le pH et la R. A. Si l'on soustrait 20 cm<sup>3</sup> par kilog de poids, on obtient une acidose non gazeuse décompensée. La R. A. pouvant descendre à 30 volumes de CO<sup>2</sup>, pendant 5 à 24 heures. Aussi ces résultats commandent-ils la prudence dans l'emploi des saignées copieuses au cours des néphrites urémigènes. 20 cm<sup>3</sup> par kilog doit être la limite extrême d'une saignée dite copieuse pour éviter toute répercussion fâcheuse sur l'équilibre acide-base. Les saignées moyennes répétées sont donc à conseiller plutôt que les saignées abondantes.



## Considérations générales

---

Les néphrites chroniques sont fréquentes chez le chien et on les rencontre chez des adultes plus ou moins jeunes, chez des sujets âgés, et parfois chez des jeunes près de l'état adulte.

Les néphrites chroniques paraissent plus fréquentes que les néphrites aiguës chez le chien, peut-être parce qu'en médecine vétérinaire on ne procède pas assez souvent à l'examen systématique des urines, comme cela se fait en médecine humaine. Beaucoup de néphrites aiguës passent ainsi inaperçues et beaucoup de ces néphrites passent à l'état chronique et constituent des cas de mal de Bright dont on ne peut établir l'origine. C'est là l'opinion du Professeur V. Ball qui estime que l'apport des néphrites aiguës au mal de Bright est certainement important chez les animaux.

De plus les formes azotémiques sont les plus courantes, chez le chien, tandis que les formes chloruriques avec œdèmes sont rares. Le Professeur V. Ball n'a rencontré que quelques cas de mal de Bright avec œdème des membres, hydrothorax, chez le chien, alors qu'il a observé un nombre considérable de néphrites chroniques azotémiques ou sèches, c'est-à-dire sans œdèmes.

Chez le chien, des néphrites chroniques proviennent du passage à l'état chronique de néphrites aiguës du type diapéditique notamment, reliquat de localisations rénales de maladies infectieuses du jeune âge, se rencontrent chez des chiens adultes mais jeunes et présentent une évolution rapide qui les conduit à l'urémie en moins d'un an ou au bout de deux à trois ans, alors que d'autres néphrites chroniques sont compatibles avec un âge avancé. Ces dernières correspondent aux néphrites chroniques à marche lente de l'homme.

L'anatomie pathologique n'éclaire pas complètement la pathologie rénale. Certains esprits le lui ont reproché. L'anatomie pathologique n'est qu'un moyen pour arriver à la clinique, mais ce n'est pas le seul : la physiologie pathologique, la chimie biologique sont d'autres moyens qui peuvent concourir au même but.

Toutefois si l'anatomie pathologique et l'histologie pathologique ne peuvent expliquer tous les symptômes des néphrites dont certains sont du ressort de la chimie et de la physiologie pathologique, elle en explique du moins quelques-uns par les lésions qu'elle a individualisées, et elle permet de vérifier le diagnostic clinique.

L'anatomie pathologique ne rend pas compte de tous les signes fonctionnels, elle ne révèle pas histologiquement tous les troubles fonctionnels, c'est entendu.

Les néphrites chroniques peuvent succéder à des *néphrites aiguës et subaiguës*.

D'autres fois elles sont d'emblée chroniques. Chez l'homme elles sont plus souvent chroniques d'emblée,

mais chez les animaux et le chien en particulier, on n'en sait rien.

Elles relèvent d'infections ou d'intoxications qui agissent lentement sur les reins et provoquent en particulier des lésions de sclérose.

Lorsqu'il s'agit de *néphrites chroniques d'emblée*, l'origine de la sclérose a été diversement expliquée : origine vasculaire, origine glandulaire.

Or dans toutes les néphrites chroniques on trouve des lésions des tubes urinifères, des vaisseaux et du tissu interstitiel.

Les types cliniques (*chlorurémique, azotémique, hypertensif*) des néphrites chroniques observés chez le chien peuvent-ils être superposés aux types anatomiques? Les 3 grands syndromes fonctionnels du mal de Bright permettent-ils de conclure à une lésion anatomique déterminée? Malheureusement **non**.

Volhard et Fahc distinguent des *néphrites subaiguës et chroniques parenchymateuses* et des *N. subaiguë et chroniques interstitielles induratives*.

Dans le premier cas, il y a seulement dégénérescence des épithéliums rénaux (tuméfaction trouble, état vasculaire); Volhard appelle ce type la *néphrose*. Ou bien il y a *glomérulo-néphrite* et tout est atteint.

Dans le deuxième cas, il existe de la *sclérose rénale*. Il y a œdème, hypertension et hypertrophie du cœur. Les scléroses sont *primitives* et d'origine artérielle ou *secondaires* à une néphropathie.

D'après cet auteur, œdème = dégénérescence des épithéliums des tubes, hématuries = inflammation du parenchyme rénal ou lésion glomérulaire; hyperten-

sion artérielle légère = atteinte diffuse aiguë ou sub-aiguë des artères rénales, hypertension élevée et grosse hypertrophie du cœur = artério-sclérose rénale diffuse.

Volhard a cru pouvoir fixer les lésions correspondant aux troubles fonctionnels, mais il a constaté que la rétention chlorurée comme la rétention azotée peut exister dans les divers types de néphrites. Donc, d'après une coupe histologique, on ne peut pas dire quels étaient tous les troubles fonctionnels qui existaient pendant la vie.

D'abord nous ne connaissons pas exactement les lieux d'élimination de toutes les substances de l'urine.

On croit, en général, que l'eau est éliminée par les glomérules, mais d'après Lamy, Mayer et Rathery, elle passerait surtout au niveau des tubes contournés.

Il semble que le *chlorure de sodium* et les différents sels ou les substances introduites accidentellement dans l'organisme s'éliminent aussi par les tubes contournés du rein.

L'urée sortirait également par les tubes urinifères.

Malgré cela, on ne peut déceler actuellement, dans les tubes les lésions spécifiques des deux grands syndromes de rétention des néphrites.

Il faut en conclure qu'on ne peut assigner, pour le moment, des lésions spécifiques aux troubles fonctionnels constatés par la clinique. On sait, d'autre part, que les troubles fonctionnels ne sont pas continus et toujours pareils. Ils semblent donc liés, non à des lé-

sions anatomiques, mais à des ruptures d'équilibre moléculaire des protoplasmas des cellules, qui ne modifient pas suffisamment les éléments pour que la technique histologique actuelle puisse les révéler. Peut-être cela sera-t-il possible ultérieurement ?

---



## Formes cliniques des néphrites chroniques chez le chien

---

### 1° NÉPHRITES CHRONIQUES DES JEUNES

Les néphrites chroniques des chiens jeunes sont souvent la suite de *néphrites aiguës* du jeune âge. On les rencontre chez des chiens âgés de moins d'un an ou un peu plus âgés, comme reliquat de localisations microbiennes rénales au cours des *maladies du jeune âge*. Nous disons des maladies du jeune âge, suivant la conception du Professeur V. BALL, et non pas de la prétendue maladie du jeune âge.

Les néphrites aiguës diapédétiques fréquentes chez les jeunes chiens, notamment, ainsi que l'a montré Lancette, dans sa thèse de doctorat vétérinaire (Lyon, 1925), passent souvent à l'état chronique. La sclérose s'installe peu à peu dans le rein, puis on note de l'hypertension et de l'azotémie coexistant avec de l'albuminurie.

### 2° NÉPHRITES CHRONIQUES A SYNDROME

#### UNIQUE=ALBUMINURIE

Chez le chien, les néphrites aiguës sont capables de laisser comme reliquat des albuminuries continues ou

intermittentes, orthostatiques, qui persistent longtemps sans que d'autres signes apparaissent. C'est ainsi que, par hasard, au cours d'un examen d'urine on découvre une albuminurie qui peut être déjà ancienne et dont il n'est pas facile de trouver l'origine. Dans ces cas, des circonstances accidentelles telles qu'une maladie infectieuse, une intoxication quelconque, une anesthésie au chloroforme déterminera une poussée de néphrite avec azotémie et parfois la mort.

### 3° NÉPHRITES CHRONIQUES AVEC HÉMATURIE

Au cours des néphrites chroniques les poussées congestives peuvent avoir pour conséquence d'augmenter l'albuminurie et de produire des hématuries parfois *histologiques*, en dehors de l'azotémie et de la chlorémie.

### 4° NÉPHRITES CHRONIQUES AVEC RÉTENTION AZOTÉE

Ces néphrites chroniques se rencontrent surtout chez des sujets d'un certain âge, et elles correspondent aux scléroses rénales.

On sait que chez l'homme un taux d'urée sanguine de 1 gr. pour 1000 constitue l'azotémie d'alarme. Entre 2 et 3 gr. d'urée, la mort survient en quelques mois et au-dessus de 3 gr. la mort est très prochaine. On a vu la mort arriver à 5 gr. et jusqu'à 6 et 8 gr.

Chez le chien et chez les animaux en général, des recherches sont à faire dans ce sens pour nous fixer à ce point de vue. Une maladie infectieuse intercurrente peut amener des poussées d'azotémie.

Ces néphrites chroniques évoluent lentement, sans albuminurie, en général, sans œdème ni hypertension, mais elles produisent de la somnolence, de la torpeur et des troubles gastro-intestinaux.

#### 5° NÉPHRITES CHRONIQUES AVEC RÉTENTION CHLORURÉE

Avec l'albuminurie on constate des poussées de chlorurémies amenant des œdèmes. L'azotémie peut coexister.

---



## Anatomie pathologique générale

---

### Formes anatomiques des néphrites chroniques

Chez l'homme A. CHAUFFARD et L. LAEDERICH ont distingué des néphrites chroniques à évolution rapide et des néphrites à évolution lente. Chez le chien on pourrait établir la même division, rien qu'en s'appuyant sur les autopsies.

Le premier groupe correspond au gros rein blanc (néphrite chronique parenchymateuse). On observe des œdèmes, car c'est une néphrite hydropigène; les urines sont rares, troubles et foncées. L'albumine existe constamment. Quelle quantité d'albumine peut-on observer? Cette donnée manque à la pathologie comparée où l'on se contente le plus souvent de l'analyse qualitative.

Le deuxième groupe correspond aux néphrites chroniques atrophiques qui, chez le chien, sont de beaucoup les plus fréquentes.

Nous adopterons la classification anatomique des néphrites chroniques d'après le Professeur V. BALL. Il existe une forme hypertrophique (gros rein blanc) et des formes atrophiques qui sont les plus fréquentes chez le chien.

1° LE GROS REIN BLANC. Il représente une néphrite chronique de courte durée (des mois à un an). Il correspond à la *néphrite parenchymateuse chronique* ou *néphrite épithéliale chronique*.

Les reins sont volumineux, facilement décortiquables. La couche corticale est blanc jaunâtre, ivoire. Sur la section, la couche médullaire est rouge violacée. La consistance est pâteuse ou un peu augmentée. Dans les cas de poussée congestive, la couche corticale peut être rougeâtre.

Histologiquement, on trouve des lésions des glomérules (glomérulite desquamative) et des tubes urinaires. L'épithélium des tubes est granuleux, vacuaire et dans la lumière de certains tubes on aperçoit des cylindres hyalins ou colloïdes. Parfois l'épithélium est abrasé et chargé de gouttelettes graisseuses.

Le stroma conjonctif du rein est un peu altéré et l'on observe un œdème peu marqué avec des leucocytes diapédésés peu nombreux.

2° LE PETIT REIN BLANC OU GRIS GRANULEUX. Il représente le type le plus fréquent des formes atrophiques des néphrites chroniques chez le chien. Les deux reins sont souvent inégalement lésés. La surface du rein est granuleuse, de couleur grisâtre, gris jaune ou gris rougeâtre. Leur surface est chagrinée ou granuleuse par suite de la présence de *granulations de Bright*. Celles-ci sont le plus souvent grosses comme des grains de mil ou de chènevis et séparées par des dépressions. L'atrophie est plus ou moins accusée, suivant les cas, et elle est souvent inégale.

Les granulations de Bright correspondent au relief des parties intactes ou relativement saines constituant des petits territoires séparés les uns des autres par des zones sclérosées et affaissées. En somme, elles résultent de l'alternance de régions plus ou moins conservées et de régions disparues partiellement. La capsule fibreuse du rein passe entre les granulations et adhère au niveau des sillons qui entourent les granulations; aussi, en décortiquant l'organe, on arrache avec la capsule, des parcelles de parenchyme rénal adhérentes à la face interne de celle-ci. Le parenchyme rénal est ferme, résistant au couteau, et sur les surfaces de section on constate le contour finement festonné du rein ainsi qu'une atrophie plus ou moins marquée, mais toujours nette, de la couche corticale du rein. La zone des pyramides paraît peu altérée. Assez souvent on remarque à la surface des reins atrophiés la présence de *microkystes solitaires* du volume d'une tête d'épingle ou d'un grain de chènevis, et renfermant un liquide clair qui est vraisemblablement de l'urine. Parfois on rencontre des kystes plus volumineux, mais ils n'appartiennent pas à la néphrite chronique et sont surajoutés à celle-ci.

Histologiquement, au niveau des granulations de Bright, on trouve une hypertrophie des corpuscules de Malpighi et une dilatation des tubes urinifères avec ou sans sclérose légère. Rappelons qu'en médecine humaine. CHAUFFARD, GRASSET, ALBARRAN considèrent les granulations de Bright comme des hypertrophies compensatrices. Les tubes urinifères dilatés corres-

pondraient à des unités rénales en état d'hypertrophie compensatrice.

A l'appui de cette théorie, LAMY, MEYER et RATHERY ont montré que toute polyurie s'accompagnait de dilatation des tubes urinifères dont l'épithélium devient bas comme celui des tubes des granulations de Bright.

Dans les régions affaissées, déprimées, tubes et glomérules sont en voie d'atrophie et de disparition au sein d'un tissu conjonctif de sclérose très développé.

Les corpuscules volumineux indiquent également l'hypertrophie compensatrice. D'une manière générale, les microkystes des néphrites chroniques dérivent surtout des corpuscules de Malpighi par rétention et dilatation progressive, moins souvent de segments de tubes urinifères étranglés par le tissu scléreux ambiant.

La rétention du produit de sécrétion amène la dilatation microkystique.

## 2° bis. NÉPHRITES CHRONIQUES POLYMICROKYSTIQUES DE V. BALL ET M. ROQUET

Chez le chien, dans certains cas de néphrites chroniques l'évolution microkystique des corpuscules de Malpighi ou des tubes urinifères est si générale dans les deux reins qu'il en résulte des aspects anatomiques particuliers qui ont été individualisés sous des noms spéciaux par le Professeur V. BALL et M. ROQUET.

a. — NÉPHRITE CHRONIQUE CYSTO-CORPUSCULAIRE. Individualisée en 1914 par les deux auteurs précédents, cette variété anatomique des petits reins gris granu-

leux ou chagrinés est très facile à reconnaître. La couche corticale apparaît criblée, à la surface et dans son épaisseur, de microkystes qui lui donnent une apparence spongieuse, alvéolaire. Ces microkystes sont contournés dans la zone corticale du rein et renferment un liquide clair, paraissant incolore qui n'est que de l'urine accumulée par rétention.

Dans les coupes histologiques de ces reins, les corpuscules de Malpighi en évolution kystique apparaissent encore plus nombreux qu'à l'œil nu. L'évolution cysto-corpusculaire se montre à des degrés divers. La capsule de Bowmann des corpuscules dilatés est plus ou moins épaissie par périglomérulite fibreuse et circonscrit une cavité kystique plus ou moins grande, de forme plus ou moins arrondie et de dimensions variables. La cavité des microkystes renferme un précipité pulvérulent d'albumine et quelques rares cellules endothéliales desquamées. Les glomérules sont refoulés vers leur pédicule, ratatinés, atrophiés et cela d'autant plus que les microkystes sont plus grands. Parfois on peut surprendre au niveau de la naissance du tube sur le corpuscule le mécanisme de l'évolution cysto-corpusculaire. La lumière de cette portion initiale du tube urinifère apparaît rétrécie par suite du refoulement de la paroi sous la poussée du tissu scléreux environnant. D'autres fois, la lumière de l'origine du tube contourné se rétrécit progressivement et s'efface même à une certaine distance. On admet en pathologie humaine que l'évolution cysto-corpusculaire est liée à la séparation du corpuscule de Malpighi et du tube contourné correspondant, du fait de la sclérose am-

biente et par suite d'un phénomène de tassement. Mais il semble qu'un rétrécissement très marqué soit suffisant pour provoquer la dilatation kystique des corpuscules de Malpighi. Cette pathologie doit être admise en pathologie comparée, d'après le Prof. V. BALL, à qui nous avons emprunté la description précédente.

b. — NÉPHRITE CHRONIQUE CYSTO-ADÉNOMATEUSE. Nous devons dire que cette variété de néphrite chronique ainsi dénommée par le Professeur V. BALL et M. ROQUET, en 1913, avait déjà été signalée et étudiée, en 1906, par J. BASSET et CHAUSSÉ, sous la dénomination de : « *kystes très nombreux et peu volumineux situés très généralement dans la substance médullaire d'un rein chroniquement enflammé.* »

Dans cette variété, l'évolution polymicrokystique intéresse la couche médullaire du rein.

Dans cette forme anatomique du mal de Bright qui rentre dans les néphrites azotémiques, les reins sont atrophiés et granuleux (petits reins blancs ou gris granuleux), à capsule fibreuse épaissie, et de consistance ferme par suite de la sclérose.

Au niveau de la couche médullaire on remarque l'atrophie de la couche corticale. En outre, la moitié ou les deux tiers externes de la couche médullaire apparaissent criblés de microkystes très rapprochés les uns des autres, de dimensions inégales, mais toujours petits, parfois à peine visibles, mesurant en moyenne un à plusieurs millimètres de diamètre en général. Ces microkystes renferment un liquide clair et incolore. Dans les cas caractérisés la couche médullaire offre un aspect finement spongieux.

Les microkystes de cette forme anatomique de mal de Bright sont le résultat d'un processus adénomateux évoluant parallèlement à la néphrite chronique.

Les coupes histologiques du rein montrent des lésions générales de néphrite chronique (sclérose de la charpente, atrophie des tubes, dégénérescence des cellules épithéliales, albumine dans la lumière des corpuscules de Malpighi et des tubes, cylindres colloïdes, hyalins ou granuleux.

Dans la zone médullaire, on trouve de nombreuses cavités pseudo-glandulaires tubulées, allongées, arrondies ou ovalaires, souvent étranglées en 8 de chiffre ou en chapelet par des sortes de replis ou festons de la paroi.

Ces cavités sont tapissées par un épithélium simple cylindrique ou cubique. Au niveau des kystes volumineux, les cellules épithéliales de revêtement sont basses. La lumière de ces productions kystiques est occupée par un coagulum poussiéreux d'albumine renfermant quelques cellules épithéliales desquamées.

Dans certains cas, les cavités adénomateuses sont tapissées par un épithélium cylindrique à plateau et à cils vibratiles (Professeur V. BALL et M. ROQUET).

Le cysto-adénome préexiste-t-il à la néphrite chronique, ou est-il simultané et secondaire à celle-ci ? Question difficile à résoudre. Mais comme il peut exister très peu développé et constituer une trouvaille histologique dans les coupes de certains reins atteints de néphrite chronique, il est possible qu'il soit lié à cette dernière.

Cet adénome dérive-t-il de l'épithélium des tubes

normaux ou des vestiges du corps de Wolff qui prolifèrent à la faveur de l'inflammation? Les deux hypothèses sont plausibles.

3° LE REIN TUBÉREUX (néphrite tubéreuse). Lorsque les granulations de Bright sont volumineuses, on a de véritables tubérosités de parenchyme rénal, d'où le nom de néphrite tubéreuse.

Parfois l'atrophie rénale est très accusée sur l'un des reins qui est induré et beaucoup plus petit que l'autre. L'atrophie intense d'un rein est plutôt exceptionnelle.

Les granulations volumineuses forment de grosses saillies hémisphériques qui donnent au rein un aspect circonvolutionné. Ces saillies sont de couleur rougeâtre, jaune rougeâtre, jaunâtre sur fond grisâtre. La capsule fibreuse est épaissie et adhérente. Sur la coupe des reins tubéreux, on constate qu'au niveau des tubérosités la couche a conservé son épaisseur. En dehors des tubérosités, cette couche est atrophiée et parfois semble avoir à peu près disparue.

Les tubérosités correspondent à des territoires rénaux sains ou relativement sains, et correspondant à des grosses granulations de Bright.

4° LE PETIT REIN ROUGE. Ce sont des reins atrophiés avec phénomènes congestifs intenses. La surface du rein est rouge, non granuleuse, mais non régulière, sillonnée de dépressions, ou finement chagrinée. La consistance est ferme et l'atrophie est nette, mais inégale. Ce type anatomique serait dû à une sclérose rénale

d'origine artérielle. On peut y trouver quelques microkystes.

Les lésions histologiques sont constituées par de la sclérose avec îlots et infiltrations de cellules rondes, par la sclérose et la transformation fibreuse plus ou moins complète de certains glomérules, par l'atrophie de certains tubes urinifères, tandis que d'autres sont peu altérés. Dans les territoires sains, les corpuscules sont hypertrophiés et les tubes dilatés, à épithélium bas, comme dans l'hypertrophie compensatrice.

Les cellules épithéliales des tubuli sont normales ou graisseuses. On rencontre des cylindres colloïdes, enfin des lésions d'endopériartérite.

Les cellules des tubuli sont normales ou granulo-graisseuses.

Ce petit rein rouge a encore été appelé « *rein sénile* » et il a été décrit par Ch. Porcher chez le chien.

#### ADÉNOMES

Chez l'homme, les adénomes du rein observés dans les néphrites chroniques nettement scléreuses seraient d'après Chauffard des productions d'hypertrophie compensatrice. L'adénome rénal est une tumeur épithéliale bénigne qui subit la surcharge graisseuse. D'après certains auteurs il pourrait devenir cancéreux, épithéliomateux. D'après d'autres auteurs, au contraire, l'adénome reste bénin. L'adénome est entouré par une capsule conjonctive qui le sépare du parenchyme rénal. Des travées conjonctives divisent l'adénome en lobules. Ceux-ci sont constitués par des tubes pleins ou creux à cellules cylindriques ou cubiques sombres

(*dénome tubulé*) ou par des formations à végétations papillaires (adénome papillaire).

Les adénomes du rein au cours du mal de Bright ont très rarement été observés chez le chien. Le Professeur Ch. PORCHER a signalé cette lésion.

Ajoutons qu'aux lésions rénales sont associés, dans les néphrites chlorurémiques, des œdèmes, l'hydrothorax, l'ascite, l'hydropéricarde et parfois la péricardite. On rencontre dans l'urémie gastro-intestinale, au niveau du tube digestif, des lésions que nous décrirons à propos de cette variété d'urémie et du syndrome de rétention azotée. Enfin on observe l'hypertrophie du cœur gauche (cœur de Traube), et parfois la dilatation de celui-ci. Enfin on peut constater une hémorragie cérébrale.

#### LÉSIONS EXTRARÉNALES

Dans les néphrites chlorurémiques on observe des œdèmes des membres, plus ou moins étendus, parfois l'anasarque. La pesanteur joue un certain rôle dans la production de ces œdèmes. Ensuite on peut rencontrer, toujours dans les néphrites chlorurémiques, l'hydrothorax, l'ascite, l'hydropéricarde, l'œdème du poumon, l'œdème pharyngo-laryngé.

Dans les néphrites chroniques on peut constater l'existence d'une péricardite séreuse ou séro-fibreuse.

Dans l'urémie digestive, on rencontre des lésions du tube digestif. Au niveau de la bouche, ce sont des lésions de stomatite catarrhale, pultacée ou ulcéreuse, des hémorragies. Les lésions siègent au niveau de la langue, des gencives, des lèvres. Au niveau de l'esto-

mac et de l'intestin, des altérations de congestion, d'hémorragie (pétéchies, infiltrations sanguines), des érosions ou ulcérations superficielles. Le contenu stomacal ou intestinal est séro-muqueux ou hémorragique, brun chocolat. C'est alors la gastro-entérite hémorragique toxique, urémique (LIÉGEAIS). Les lésions peuvent intéresser le duodénum (selles brunâtres) ou le rectum (selles rouges).

### LÉSIONS DU CŒUR

Dans presque tous les cas de néphrite chronique, le cœur est hypertrophié. C'est le cœur gauche dont les parois ont augmenté d'épaisseur. C'est le *cœur de Traube*. Si la lésion est plus avancée, le cœur gauche est dilaté.

Histologiquement, il y a hypertrophie des fibres myocardiques et des faisceaux musculaires du cœur, et souvent un certain degré de sclérose avec lésions de périartérite.

Les lésions du cœur déterminent de l'hypertension artérielle et ultérieurement, par suite de la dilatation, on peut voir survenir l'asystolie. Mais, d'après d'autres auteurs, l'hypertension est d'origine rénale et aboutit à l'hypertrophie du cœur.

Enfin à l'autopsie d'un chien brightique, qui a succombé à un ictus apoplectique, on rencontre une *hémorragie cérébrale* intra-hémisphérique, en foyer, au niveau des *corps opto-striés*, à droite ou à gauche, et dans tous les cas, du côté opposé à celui du corps qui était paralysé.

### Symptômes des néphrites chroniques

Les néphrites chroniques se manifestent d'abord par le *syndrome urinaire*. La quantité des urines émises en 24 heures peut être augmentée ou diminuée. L'oligurie peut être accusée. A la fin des néphrites chroniques la diminution de la quantité des urines varie avec le degré d'insuffisance rénale et avec l'affaiblissement de l'énergie cardiaque. Au cours des poussées congestives des néphrites chroniques, la quantité des urines diminue. La quantité normale d'urine émise par jour, par un chien, varie avec la taille de celui-ci. Les chiens, du poids de 10 à 20 kilos, émettent 500 à 1.500 grammes par jour. La densité de l'urine normale du chien est de 10,20 à 10,25.

Disons, en passant, que la polyurie s'observe à la fin des néphrites aiguës et subaiguës, dans les cas de guérison. Dans les *néphrites chroniques hypertensives*, avec ou sans rétention azotée, il existe également de la polyurie. Enfin, les brightiques hypertendus urinent souvent.

L'urine des brightiques peut être foncée et trouble, parfois hématurique. D'autre fois les urines sont claires, jaune pâle surtout dans les formes avec hypertension. Enfin à la fin des néphrites chroniques azotémiques, alors qu'il existe une oligurie très nette, les urines sont à peine colorées, jaune très pâle et troubles.

L'albuminurie représente un signe capital des néphrites chroniques et l'on peut dire que ce signe est rare-

ment absent. La quantité d'albumine n'a pas grande valeur pronostique.

En général, en pathologie vétérinaire, on se contente de l'analyse qualitative des urines, et la simple constatation de l'albumine entraîne le diagnostic de néphrite. Rarement des dosages sont faits. C'est regrettable, car nous pourrions être très facilement fixés sur les variations pondérales de l'albumine dans les néphrites chroniques du chien.

Chez le chien, à la fin des néphrites azotémiques, nous avons rencontré jusqu'à 0 gr. 75 d'albumine par litre.

Dans les néphrites aiguës ou subaiguës, l'albuminurie est, en général, plus importante que dans les néphrites chroniques.

#### CYTO-EXAMEN DE L'URINE BRIGHTIQUE

On peut procéder par centrifugation ou simple repos de l'urine. On examine au microscope le culot de centrifugation, ou le dépôt qui se forme au fond d'un verre conique de laboratoire dans lequel on laisse reposer de l'urine pendant une heure. On procède par voie humide et l'on peut examiner directement, sans ajouter ou en ajoutant un colorant tel que de l'éosine en solution aqueuse de 1 %.

On y trouve de larges cellules épithéliales pavimenteuses de la vessie, des cellules claires en raquettes, à pied, du bassin, des cellules épithéliales polyédriques, petites, provenant du rein, des leucocytes mononucléaires ou polynucléaires peu abondants

(congestion, inflammation), des globules rouges (congestion).

Enfin, on rencontre les *cylindres urinaires*. Ces produits pathologiques seraient secrétés par l'épithélium des tubes urinifères et reproduisent en plein la lumière des tubes.

Ces moules sont éliminés dans l'urine où l'on peut les retrouver. Dans les néphrites chroniques on rencontre :

1° Des *cylindres hyalins* (albumine coagulée) transparents ;

2° Des *cylindres colloïdes ou cireux* qui ressemblent aux précédents, mais sont gris jaunâtre et plus réfringents et se colorent avec intensité en rose rouge par l'éosine ;

3° Des *cylindres graisseux*, réfringents, granuleux, avec nombreuses gouttelettes graisseuse.

Les cylindres colloïdes surtout indiquent une néphrite chronique.

En dehors du syndrome urinaire (albuminurie, oligurie, polyurie, hématurie), deux autres grands syndromes rénaux dominent la symptomatologie des néphrites chroniques : la *chlorurémie* et l'*azotémie*. Ce sont deux syndromes de rétention rénale. La première porte sur le NaCl, et la seconde sur les corps azotés et, en particulier, l'urée.

Enfin il y a le *syndrome cardio-vasculaire* : hypertension artérielle qui est fréquente et aboutit à l'hypertrophie du cœur gauche et à l'insuffisance cardiaque.

## Urémie

Le mot *urémie*, créé par PIORRY, en 1847, en médecine humaine, est devenu classique dans les deux médecines. Il désigne l'ensemble des accidents petits ou grands qui sont rattachés à l'auto-intoxication due à l'insuffisance de la dépuration urinaire. Peut-être que certains troubles fonctionnels d'autres organes ont une part dans l'urémie ?

L'urémie est une expression clinique et non anatomo-pathologique.

Ce syndrome représente le point culminant de la pathologie rénale, ce que l'asystolie est au cœur.

Toutes les lésions capables de déterminer une insuffisance de la dépuration urinaire sont génératrices de l'urémie. Le mal de Bright représente incontestablement la cause de beaucoup la plus fréquente de ce syndrome. Mais, d'autres affections, telles que l'*hypertrophie de la prostate*, avec rétention complète, peuvent le produire.

Ce qu'on appelle *urémie* correspond à l'azotémie ou à la rétention azotée pure ou avec chlorurémie. L'azotémie est une urémie sèche, c'est-à-dire sans œdème. La chlorurémie est une urémie hydropigène, humide, c'est-à-dire avec œdèmes.

Les petits signes du brightisme, décrits par DIEULAROY chez l'homme (épistaxis, crampes, phénomènes du doigt mort, céphalée, névralgies, diminution de la quantité totale des urines, hypertension, vertiges, etc.), passent inaperçus chez les animaux et chez le chien

en particulier. La crise d'urémie se produit en général sans que le propriétaire en ait constaté les prodromes. Cliniquement, on reconnaît plusieurs formes d'urémie.

On a décrit chez les animaux, et chez le chien en particulier, plusieurs formes d'urémie :

*Urémie gastrique simple ou isolée ;*

*Urémie digestive totale ;*

*Urémie gastrique* (réunie à l'urémie buccale ou intestinale) ;

*Urémie respiratoire ;*

*Urémie nerveuse.*

1° URÉMIE GASTRIQUE SIMPLE. — Elle est caractérisée par des vomissements fréquents et incoercibles. Les matières rejetées sont séro-muqueuses ou hémorragiques quand le point de départ est l'estomac ; elles sont, au contraire, bilieuses si le vomissement est d'origine nerveuse.

2° URÉMIE DIGESTIVE TOTALE. — Elle est fréquente chez le chien. Ici, il y a non seulement les vomissements semblables aux précédents, mais encore une diarrhée tenace. Sereuse, tout d'abord, elle devient vite fétide, parfois dysentériforme et de couleur brun-chocolat.

L'élimination de produits toxiques par la voie digestive ne s'effectue pas sans lésions :

a) *Sur la muqueuse buccale* : Elles vont depuis la congestion et l'hémorragie jusqu'à la nécrose et l'ulcération. On les trouve en général sur la muqueuse labiale et gingivale, et à la face interne des joues ;

b) *Sur la muqueuse stomacale* : Il n'y a jamais ici d'altérations aussi accusées que dans la bouche. La muqueuse est épaissie, hémorragique, recouverte d'un enduit brun-chocolat ;

c) *Sur la muqueuse intestinale* : On trouve, en général, des lésions hémorragiques et parfois des ulcérations superficielles.

3° URÉMIE RESPIRATOIRE. — On remarque, ici, des accès de dyspnée. En général, entre ces accès, l'animal paraît normal.

L'animal, aussitôt arrêté, s'assied ; les membres antérieurs sont écartés, la tête est tendue, la gueule reste ouverte, la langue est pendante et cyanosée. La respiration est accélérée, l'inspiration se fait avec effort, l'expiration est sifflante. La mort survient en général au cours d'un accès dû à l'œdème du poumon.

Beaucoup moins typique sont : les bronchites, les broncho-pneumonies, les pleurésies ayant une origine rénale.

4° URÉMIE CÉRÉBRALE. — C'est la forme la plus fréquente, accompagnant, en général, les autres formes de l'urémie. Elle se présente sous deux aspects :

a) *Forme convulsive* : L'animal est secoué par des crises éclamptiques violentes qui lui laissent à peine quelques instants de repos. Il n'y a jamais perte de connaissance ;

b) *Forme comateuse* : On la rencontre plus souvent que la précédente. Le chien est triste, mélancolique, déprimé, somnolent. A l'approche de la mort, le coma

augmente en général et s'accompagne d'hypothermie.

Toutes ces formes d'urémie correspondent en réalité aux symptômes digestifs, respiratoires ou nerveux de l'azotémie ou rétention azotée, avec ou sans chlorurémie.

Aussi nous décrirons : l'azotémie ou syndrome de rétention azotée qui constitue le plus souvent seule, chez le chien, ce qu'on appelle l'urémie, au cours des néphrites chroniques.

### **Syndrome de rétention azotée - Azotémie.**

#### **Urémie sèche.**

L'azotémie (Widal et Javal, 1903) est caractérisée par la rétention des corps azotés chez les individus atteints de néphrite.

L'azotémie peut s'allier à la *chlorurémie* ou à l'*hypertension artérielle* ou avec les deux dernières. L'azotémie peut exister seule.

L'azotémie ne donne pas lieu à l'hydratation ni, par conséquent, aux œdèmes.

L'*azotémie* est une *urémie sèche*. La chlorurémie est une urémie hydropigène. L'urémie sèche appartient aux néphrites sèches, c'est-à-dire sans œdème.

Les corps azotés de l'urine représentent des déchets. L'*urée* en est le type, dernier terme de la désintégration des albuminoïdes. Si le rein ne peut l'éliminer, l'urée s'accumule dans le sang et les tissus (liquides intérieurs et cellules). Mais à côté de l'urée,

Il y a l'acide urique, la créatine, l'indican, et l'on ne peut dire quel est celui de ces corps qui produit les signes chroniques de la rétention azotée. L'urée, cependant, semble être le plus important. D'où l'expression d'*urémie* créée en pathologie humaine par PRIORRY, en 1847. Dans les néphrites chroniques, le dosage de l'urée sanguine renseigne sur la perméabilité du rein pour l'azote. Sa constatation, sa persistance, sa progression permet de porter un pronostic. En somme, on peut faire un diagnostic fonctionnel et établir le pronostic du mal de Bright par dosage de l'urée. Il est donc à recommander dans les cas de mal de Bright du chien, et il semble qu'on l'ait effectué.

#### TAUX DE L'URÉE SANGUINE A L'ÉTAT NORMAL CHEZ LE CHIEN

A jeûn, ce taux est de 0 gr. 32, et en période de digestion, il est de 0 gr. 67 0/00. Le taux de l'urée sanguine varie avec le régime et aussi suivant que le foie est normal ou a ses fonctions troublées, et notamment sa fonction uréogénique.

LIÉGEOIS a trouvé 0,15, 0,20, 0,32, sans indiquer dans quelles circonstances.

Dans les néphrites chroniques, au stade très avancé de l'atrophie du parenchyme rénal, s'il ne survient une complication (asystolie, infection, hémorragie cérébrale), la mort arrive par azotémie. Chez l'homme le taux de l'urée (0 gr. 25 à 0 gr. 50) doit s'élever au-dessus de 3 grammes en général.

Chez le chien, d'après les recherches de F. LIÉGEOIS,

le taux de l'urée (0 gr. 15 à 0 gr. 32) montre à 2 gr. 43, 3 gr. 25, 3 gr. 90, pour aboutir à la mort, suivant les sujets. On sait, d'autre part, que la néphrectomie double, chez le chien, entraîne la mort en 3 ou 4 jours (Ptaszeck).

LIÉGEAIS a vu le taux de l'urée sanguine atteindre 4 grammes chez un chien.

L'urée augmente progressivement dans le sang, et l'azotémie est la terminaison fatale des néphrites chroniques. L'azotémie s'établit très lentement, pendant des mois, des années. Au cours des néphrites chroniques, d'autre part, il se produit des poussées aiguës et des rémissions.

Lorsque l'azotémie est devenue fixe, c'est la mort.

La durée du processus brightique dépend du régime. Une alimentation plus riche en albumines fait monter l'azotémie.

La quantité de NaCl ingéré a également une influence en abaissant l'azotémie, soit en diluant le sang par hydratation, soit en aidant à l'élimination de l'urée. Le coefficient uréo-secrétoire reste élevé.

Rappelons que, chez l'homme, on en a tiré des indications pronostiques.

Ainsi, d'après WIDAL, si l'urée sanguine reste entre 0,50 et 1 gr. pour 0/000, on se trouve dans la phase de gravité. C'est l'*azotémie d'alarme*.

De 1 gr. à 2 gr., pronostic d'années. De 2 à 3 gr., pronostic de mois. Au-dessus de 3 gr., mort en quelques jours.

Chez le chien, pas plus que chez les autres animaux,

de semblables données n'ont encore été établies, mais il serait facile de les obtenir.

ANTOINE et LIÉGEOIS ont cependant conseillé de s'inspirer de ces données, pour le chien.

La fatigue, l'orthostatisme élèvent le taux de l'urée chez les brightiques.

Chez les hypertendus avec insuffisance de ventricule gauche il en est de même.

Les infections et les intoxications intercurrentes peuvent provoquer des poussées aiguës dans les néphrites chroniques, avec poussées d'azotémie.

On observe des rémissions temporaires et trompeuses de l'azotémie.

Nous ne parlerons pas de l'azotémie des néphrites aiguës, mais seulement de celle des néphrites chroniques.

#### SYMPTOMES DE L'AZOTÉMIE

Dans les néphrites chroniques, on a la vue de l'azotémie au ralenti. Le plus souvent, un par un et sans ordre établi, les signes se succèdent chez le malade.

Au cours des néphrites chroniques, lors des poussées congestives, on peut avoir des crises aiguës d'azotémie.

#### SYMPTOMES DIGESTIFS

L'importance des troubles digestifs est considérable dans les signes cliniques du mal de BRIGHT.

Dans certaines néphrites chroniques, ils prédominent et induisent en erreur. L'urémie digestive de FREITZ est, dans la majorité des cas, une urémie vraie par azotémie.

On observe de l'inappétence, la sécheresse de la bouche, une stomatite érythémato-pultacée ou ulcéreuse. Ces signes seraient dus à l'élimination par les glandes muqueuses d'une certaine quantité d'urée, car on a trouvé de l'urée dans la salive des brightiques. L'urée se transforme en carbonate d'ammoniaque à la surface de la muqueuse, sous l'influence des microbes de la bouche. L'haleine dégage une odeur ammoniacale ou fétide. La soif est vive.

On observe des nausées, des vomissements. Ces vomissements sont d'abord alimentaires, puis aqueux, bilieux, à odeur ammoniacale, car on y a trouvé de l'urée qui serait excrétée par les glandes gastriques.

ANTOINE et LIÉGEOIS ont trouvé, dans les matières vomies par les divers brightiques, une quantité d'urée sensiblement égale à celle du sang. Par la *néphrectomie* chez le chien, l'ammoniaque apparaît dans les sécrétions gastro-intestinales parce que l'urée est excrétée à la surface de la muqueuse digestive.

En effet, l'élimination de l'urée se fait par les muqueuses gastrique et intestinale. L'urée éliminée est transformée en *carbonate d'ammoniaque* par les microbes du tube digestif.

L'urémie intestinale se traduit par de la diarrhée. Celle-ci est seule ou associée aux troubles gastriques. Sèreuse ou sanguinolente, brun-chocolat, cette diarrhée représente un signe commun de l'azotémie digestive.

On peut alors trouver à l'autopsie des petites ulcérations intestinales ou des érosions superficielles qui siègent au niveau de l'intestin.

Ensuite il y a amaigrissement et anémie.

### SYMPTÔMES NERVEUX

L'intoxication du système nerveux provoque d'abord la fatigue, l'abattement, la dépression nerveuse, une sorte d'engourdissement, l'inappétence, la perte de la gaiété, la tendance à somnoler. Ce sont les signes avant-coureurs de la torpeur qui est le grand symptôme de l'urémie. La torpeur va depuis la somnolence jusqu'au coma.

Le chien azotémique, avant de tomber dans le coma, peut présenter une phase d'excitation, d'agitation, avec hallucinations, plaintes, délire.

Avant la mort, on observe des soubresauts, des secousses sur certains groupes de muscles aux membres et à la face.

Chez les azotémiques sans rétention chlorurée, il peut survenir de grandes crises d'éclampsie un peu avant la mort. Ces crises indiquent une azotémie élevée. Dans les cas d'azotémie un peu élevée, on constate le rythme respiratoire de CHEYNE-STOKES.

On sait que ce rythme respiratoire s'observe aussi dans les affections cérébrales. Chez les brightiques, ce rythme serait dû à des substances toxiques retenues dans l'organisme, et qui agissent sur le système nerveux (bulbe, protubérance ou cerveau).

Dans certains cas, les mouvements respiratoires sont réguliers, mais accélérés (*dyspnée urémique*). Cette dyspnée est due à l'intoxication du bulbe ou du cerveau.

La rétinite albuminurique est une manifestation du mal de BRIGHT liée à la rétention azotée, et que SEIBEL

a observé chez un chien atteint de cette affection. Elle intéresse les deux yeux ou un seul. L'acuité visuelle baisse progressivement jusqu'à la cécité. La rétinite albuminurique se rencontre chez les azotémiques. On a signalé la cataracte (ANTOINE et LIÉGEOIS).

#### MYOSIS

C'est un signe classique de l'urémie. Les pupilles sont rétrécies.

#### CRYESTHÉSIE

C'est une impressionnabilité excessive au froid, même pendant la saison chaude (Hébrant et Antoine).

#### ANÉMIE. AMAIGRISSEMENT

Se traduit par la pâleur des muqueuses et de l'asthénie.

L'amaigrissement est plus ou moins marqué suivant le degré de l'azotémie.

A la fin, il y a une véritable autophagie.

#### HYPOTHERMIE

L'urémie provoque de l'hypothermie. Chez le chien, la température descend au-dessous de 38°5 (ANTOINE et LIÉGEOIS). L'abaissement de la température s'accuse au fur et à mesure que la mort arrive. L'hypothermie est un signe de grande azotémie et elle varie de un à plusieurs degrés. Elle est due à l'action hypothermisante de l'azote excrémentitiel. C'est un signe important. ANTOINE et LIÉGEOIS ont constaté jusqu'à 34°6, au lieu de 38°5.

### PÉRICARDITE

Il ne s'agit pas de l'hydrothorax des rétentions chlorurées, mais de lésions inflammatoires fibreuses ou séro-fibreuses aiguës. La péricardite s'observe surtout chez les grands azotémiques et serait due soit à des microbes, soit peut-être aux corps azotés retenus.

### CONSTANTE URÉO-SÉCRÉTOIRE D'AMBARD

C'est le rapport du taux de l'urée sanguine avec la quantité d'urée éliminée par le rein, en dehors des périodes digestives.

Ce rapport sert à mesurer l'activité fonctionnelle du rein et le moindre fléchissement de l'élimination de l'urée.

Chez l'homme,  $K=0,07$ , correspondant à la normale.

Dans les néphrites chroniques,  $K$  s'élève.

La recherche de la constante d'Ambard, jusqu'ici, a été encore peu mise en pratique chez les animaux.

A l'état normal, chez le chien,  $K=0,03$ .

La recherche de la constante d'Ambard doit être préconisée, car elle fournit des renseignements plus exacts que le dosage de l'urée sanguine qui varie suivant diverses circonstances : jeûne, digestion, régime, foie normal ou lésé.

ANTOINE et LIÉGEOIS, chez un chien rendu urémique par l'injection d'oxycyanure de mercure, ont constaté la progression parallèle de  $K$  et de l'urée sanguine. Ces auteurs préconisent l'emploi de cette méthode chez le chien, parce qu'elle est plus précise que le dosage de l'urée sanguine.

### EVOLUTION DE L'AZOTÉMIE

Suivant que la quantité d'urée sanguine s'accroît plus ou moins rapidement, les accidents de la rétention azotée sont plus ou moins bruyants, au cours des néphrites chroniques.

L'azotémie peut être aiguë, dans les néphrites aiguës ou suraiguës. Mais, au cours des néphrites subaiguës et chroniques, on observe l'*azotémie lente*.

Quand le taux de l'azotémie est notable, on voit par intermitences survenir des troubles digestifs : vomissements, diarrhée.

Une fois dans ce qu'on appelle, chez l'homme, la *grande azotémie*, les troubles digestifs et nerveux s'accusent. Il y a anorexie, vomissements, diarrhée, amaigrissement, dyspnée, secousses musculaires, et la mort est proche.

L'azotémie lente peut durer des mois, avec des rémissions temporaires et des crises de petite azotémie jusqu'au jour où, la grande azotémie étant arrivée, la mort survient.

### PRONOSTIC DE L'AZOTÉMIE

Dans les néphrites chroniques, le dosage de l'urée sanguine est la base du pronostic, car plus la teneur du sang en urée est élevée, plus le pronostic est grave.

## **Syndrome de rétention chlorurée. Chlorurémie.**

L'insuffisance de l'élimination du chlorure de sodium par le rein amène la rétention de ce corps dans l'organisme, d'où la production des œdèmes observés dans certaines néphrites. Il s'agit d'œdèmes périphériques, d'épanchement dans les séreuses (plèvre, péritoine, péricarde) ou ailleurs. Le rein est devenu plus ou moins imperméable au chlorure de sodium. Le chlorure s'accumule dans les organes (Bohne). La rétention a surtout lieu dans les néphrites dites parenchymateuses (Marischlër).

Le chlorure de sodium maintient l'équilibre osmotique des humeurs (Winter).

Le sel, accumulé dans les lésions, y fixe de l'eau, d'où l'œdème, lorsque le sel est en excès. Le sel attire l'eau du sang jusqu'à ce que l'équilibre isotonique soit établi.

WIDAL et LEMIERRE ont montré que, seul, le chlorure de sodium jouait un rôle évident dans la pathologie des œdèmes brightiques.

Diverses théories ont été émises, pour expliquer la fixation de l'eau, dans les tissus, par le chlorure de sodium.

Dans l'organisme, il y a un équilibre chloruré et la proportion de NaCl est fixe dans les diverses humeurs du corps. Presque tout le NaCl de l'alimentation est éliminée par le rein, dans les urines ; une petite partie

est expulsée dans la sueur et avec les fèces. Le sel ne fait donc que traverser le corps.

La rétention hydrochlorurée se produit lorsque le rein ne peut éliminer tout le sel absorbé. La rétention hydrique est-elle due à la molécule de NaCl, ou bien à ses ions Na ou Cl dissociés ? D'après Blum, la rétention du sodium amène la rétention hydrique. Les rétentions chlorurées, accompagnées de rétentions hydriques, aboutissent à des œdèmes.

Expérimentalement, l'administration de sel à des brightiques en a fait la démonstration. D'où la cure de *déchloruration* qui a été préconisée contre les œdèmes brightiques.

L'hydratation et la déshydratation des lésions sont parallèles à la chloruration et à la déchloruration.

WIDAL et JAVAL ont montré que la rétention chlorurée débutait : 1° par une hydratation cachée que l'on apprécie par le poids du sujet qui augmente. C'est le préœdème pour un brightique ; 2° lorsque l'hydratation est plus marquée, elle devient perceptible à l'œil et au toucher ; c'est l'œdème brightique.

L'*anasarque* ou œdème étendu peut survenir.

Lorsqu'un brightique n'absorbe pas plus de sel qu'il n'en peut éliminer, il n'y a pas d'œdème, mais à propos d'un écart de régime, l'œdème se produit. Un brightique qui présente de la rétention chlorurée et qui a une alimentation ordinaire, s'hydratera.

Par le régime lacté, au contraire, il n'absorbera qu'une faible quantité de sel et se deshydratera.

Enfin chez les chlorurémiques, il peut y avoir ou non azotémie.

Le liquide de l'œdème est incolore, ou à peine jaunâtre, alcalin. Le taux de l'urée contenue dans ce liquide est à peu près celui du sang. Ce liquide est pauvre en albumine et riche en chlorures (5 à 8 grammes pour 0/00 chez l'homme). Chez le chien, il reste à fixer la teneur en NaCl.

Il y a une circulation interstitielle de liquide interstitiel dans les cavités virtuelles des tissus interstitiels (système lacunaire d'Achard). L'œdème indique le ralentissement de la circulation interstitielle de liquide. La pression artérielle intervient, ainsi que les variations de la pression osmotique des protéines des différentes humeurs et les sécrétions des endothéliums vasculaires. L'hypertonie du liquide interstitiel aurait pour résultat un courant allant du sang à ce liquide. En somme, nos notions sont incomplètes sur ce sujet.

Les *lipoides*, comme les protéines, semblent jouer un certain rôle dans la teneur en eau des tissus, et peut-être dans la pathologie des œdèmes. Mais nous ne savons rien de certain là-dessus.

#### SYMPTÔMES

La rétention chlorurée se traduit par des œdèmes du tissu conjonctif sous-cutané, surtout dans les néphrites subaiguës (néphrites épithéliales ou parenchymenteuses), mais aussi dans les néphrites chroniques hypertensives. La pesanteur influe dans leur production.

On observe parfois l'œdème pharyngo-laryngé.

Les œdèmes des séreuses ou hydropisies sont fréquentes dans les néphrites avec rétention chlorurée.

On peut observer une ascite brightique en général peu accusée.

Les hydropisies de la plèvre sont plus fréquentes. On a l'*hydrothorax brightique* qui coexiste avec l'œdème sous-cutané des membres.

L'*hydrothorax* est uni ou bilatéral. Le liquide est incolore ou jaune pâle. La fibrine y existe en très faible quantité.

La formule établie par le cyto-examen est celle des épanchements mécaniques : cellules endothéliales de la plèvre associées en placards ou lambeaux de l'endothélium pleural. La rétention chlorurée est-elle seule la cause de ces épanchements ? Comme on trouve la fibrine dans le liquide, certains auteurs ont pensé qu'il y avait une cause inflammatoire qui amenait les chlorures et l'eau vers la plèvre (?).

On note encore l'*hydrémie* (œdème du sang). Le sang est dilué chez les brightiques à hydropisies.

L'*œdème du poumon* peut se rencontrer chez les brightiques chlorurémiques avec œdèmes.

Dans la *chlorurémie cérébrale*, au cours de la rétention chlorurée, on peut voir des crises convulsives ou de l'éclampsie, mais ces crises se rencontrent aussi dans la rétention azotémique.

La rétention chlorurée provoque parfois des troubles gastro-intestinaux : vomissements avec éclampsie. Ce sont des vomissements d'origine cérébrale. La diarrhée peut également survenir pour éliminer du sel, comme les vomissements qui sont riches en chlorures (chlorurémie intestinale).

La chlorurémie rénale se traduit histologiquement par l'œdème de la charpente conjonctive du rein. Cette lésion a été constatée chez le chien, par le Professeur V. BALL.

#### RÉTENTION CHLORURÉE SÈCHE

Chez l'homme, la rétention chlorurée peut ne pas être accompagnée de rétention hydrique. Il s'agit de la rétention *chlorurée sèche* d'AMBARD et BEAUJARD (1905). On l'a observée chez les brightiques atteints de néphrite chronique avec sclérose et hypertension. Dans ces cas, le sel retenu s'élimine par petites décharges périodiques. Cette rétention chlorurée sèche serait due au chlore combiné aux albumines. Elle n'a pas encore été signalée chez les animaux.

#### Pathogénie de l'urémie et de ses accidents.

La pathogénie de l'intoxication urémique est complexe.

Il existe de nombreuses théories sur la nature chimique des poisons urémiques.

Tout d'abord on a envisagé l'urée comme corps toxique. FRERICHS croyait que c'était le *carbonate d'ammoniaque* provenant de la décomposition de l'urée retenue, mais cette transformation se fait à la surface des muqueuses digestive et respiratoire.

JACCOUD invoque la *créatinémie*. FETZ et RITTER indiquent la *potasse* comme corps convulsivant.

L'urine normale est toxique, et elle provoque de la dyspnée, du myosis, de la somnolence, de l'hypothermie, etc...

BOUCHARD considère l'urée comme presque dénuée de toxicité. Les *matières colorantes* de l'urine sont plus fortement toxiques. Les *ptomaïnes* provenant des fermentations intestinales, les *leucomaïnes*, produits de la vie cellulaire, interviendraient.

L'urémie serait un empoisonnement complexe par tous les poisons introduits ou fabriqués normalement dans l'organisme qui les élimine mal. En effet, l'urine des urémiques est hypotoxique, tandis qu'il y a hyper-toxicité de sérum sanguin, mais pas toujours.

Le foie, les capsules surrénales auraient un rôle dans la physiologie pathologique de l'urémie.

L'*hypothermie urémique* s'explique par la présence, dans l'urine, de substances hypothermisantes.

Pour l'*urémie respiratoire*, la localisation des poisons se fait sur le centre respiratoire (bulbe).

FRERICHS croyait que le *carbonate d'ammoniaque* irritait le poumon.

L'*œdème aigu* du poumon est dû à une vaso-dilatation aiguë du poumon, d'origine toxique.

Dans l'urémie digestive, c'est le carbonate d'ammoniaque qui est incriminé par Freitz, en irritant la muqueuse gastro-intestinale. Le caractère ammoniacal des vomissements et de la diarrhée appuie cette théorie.

La muqueuse gastro-intestinale joue un rôle vicariant, en éliminant surtout des chlorures (Widal et

Javal) et de l'urée (Dieulafoy). Le contenu intestinal a une forte odeur ammoniacale. Ce rôle vicariant s'accompagne de lésions qui vont du simple catarrhe muqueux aux ulcérations intestinales.

L'urémie nerveuse est très complexe. Certaines substances contenues dans l'urine sont excitantes, convulsivantes, par accumulation, mais malgré la continuité d'action de celles-ci, les réactions sont intermittentes.

Ces substances produisent-elles un *œdème cérébral* ou des lésions toxiques des cellules nerveuses ?

L'œdème produirait la compression des petits vaisseaux, d'où anémie cérébrale capable de rendre compte du coma ou des convulsions urémiques.

Enfin Vaquez a incriminé l'*hypertension artérielle* dans la production des convulsions des urémiques.

#### SYNDROME CARDIO-VASCULAIRE

Ce syndrome comprend l'hypertension artérielle et les signes de l'hypertrophie du cœur gauche.

L'hypertension artérielle relève de la néphrite chronique et lorsqu'elle existe, il s'agit d'une néphrite chronique hypertensive. L'hypertrophie du cœur coexistante n'est peut-être pas étrangère à l'hypertension, ainsi que le pensent certains auteurs.

Chez le chien, la pression artérielle est normalement de  $140 \frac{m}{m}$  5. SCHLAYER, SPAETH et CLAUSS ont constaté une hypertension considérable dans le mal de Bright chez le chien.

Dans les néphrites hypertensives du chien, SPAETH

et CLAUSS ont trouvé des pressions artérielles de 170 et 172  $\frac{\text{mm}}{\text{m}}$ .

L'hypertrophie du cœur gauche se traduit par les signes habituels. Dans le mal de Bright, on observe le bruit de galop et, à la fin, de l'arythmie.

### Diagnostic des néphrites chroniques

Le diagnostic du mal de Bright est facile à la condition *sine qua non* de procéder systématiquement à l'examen des urines. Cet examen doit-être clinique, chimique et histologique (cyto-examen).

Mais lorsque certains accidents du brightisme surviennent, le clinicien pourra soupçonner l'existence d'un mal de Bright. L'âge donnera une indication, car c'est surtout chez les chiens adultes ou âgés que la maladie se rencontre, comme reliquat des maladies du jeune âge ou comme résultat des intoxications chroniques.

L'état général est le plus souvent altéré. L'appétit est diminué, le poil piqué. L'animal maigrit et s'affaiblit progressivement, ce qui s'explique par la perte d'albumine et par les troubles gastro-intestinaux.

Le plus souvent, la maladie est reconnue à l'occasion de l'apparition d'un accident d'urémie : œdèmes intermittents de la face ou des bourses, des membres, troubles digestifs (vomissement, diarrhée).

La dyspnée urémique, par accès représente aussi un symptôme caractéristique qui, parfois, est le seul. Il

faut attribuer une grande importance diagnostique aux symptômes nerveux (coma, convulsions urémiques. Enfin on note des troubles de l'élimination urinaire (oligurie, polyurie, anurie).

#### DIAGNOSTIC DE L'URÉMIE

Ce diagnostic est facile et repose sur les signes suivants : oligurie, anurie, myosis, hypothermie, hypertension artérielle, tachycardie, albuminurie et cylindrurie. Il faut y ajouter les signes spéciaux aux diverses formes de l'urémie (U. digestive, U. respiratoire, U. nerveuse). Tous ces symptômes orientent vers le diagnostic d'urémie. L'étude de la perméabilité rénale par la méthode au bleu de méthyle en injection sous-cutanée fournira des indications utiles. Le début de l'élimination du bleu est retardé et ne se fait qu'au bout de deux ou trois heures. Cette élimination est très lente et très prolongée. Il est très important de faire ce diagnostic d'une manière précoce, afin de ne pas arriver trop tard.

#### EXAMEN UROLOGIQUE

Cet examen est de la plus haute importance pour le diagnostic et le pronostic. L'urine sera recueillie dans un verre, par sondage aseptique.

Il est utile d'évaluer ou de mesurer la quantité d'urine en 24 heures. Puis il faut examiner l'urine, à l'œil nu. L'urine des brightiques est foncée, très mousseuse, dans les néphrites chroniques à évolution rapide. Il y a polyurie dans les néphrites épithéliales

à perméabilité normale ou exagérée (néphrites parenchymateuses à grands œdèmes). Dans les *néphrites interstitielles* il y a perméabilité diminuée, mais il n'y a rien d'absolu.

Dans les *scléroses rénales* l'urine est abondante et pâle, transparente, jaune pâle à surface légèrement mousseuse. L'albuminurie peut manquer par moments, et elle est en général faible. Mais sous l'influence d'écarts de régime, d'un refroidissement, la quantité d'albumine peut augmenter.

#### RECHERCHE ET DOSAGE DE L'ALBUMINE

L'analyse qualitative fournit un signe précieux : l'albuminurie. Le dosage de l'albumine aura une importance au point de vue pronostic. Plus la quantité d'albumine est élevée, plus le pronostic sera sévère.

On verse 10 c. c. d'urine dans un tube à essai et on chauffe la partie supérieure du liquide sur la flamme d'une lampe à alcool ou d'un bec de gaz. On obtient un précipité blanchâtre à ce niveau. On fait tomber une ou deux gouttes d'acide acétique glacial sur la paroi du tube. Si le précipité persiste, il s'agit d'albumine.

#### CYTO-EXAMEN DE L'URINE ET CYTO-DIAGNOSTIC

On peut centrifuger 10 c. c. d'urine. Il est plus simple de laisser reposer pendant une heure, une notable quantité d'urine dans une verre conique de laboratoire.

On décante ensuite, et le dépôt qui s'est formé au fond du verre est examiné directement au microscope, sans aucune coloration, ou bien à l'aide d'une coloration (éosine à 1 %, picrocarmin).

Dans les préparations on constate la présence de cellules épithéliales diverses provenant du rein ou des voies urinaires et de formations cylindriques volumineuses appelées *cylindres urinaires* (C. hyalins, C. colloïdes, C. granuleux ou granulo-graisseux).

Le cyto-examen conduit au cyto-diagnostic. La cylindrurie, et notamment les cylindres hyalins et colloïdes indiquent le mal de Bright.

*Examen du cœur.* — A l'auscultation, on peut percevoir un bruit de galop, dans les néphrites chroniques hypertensives.

*Glycosurie phlorizique.* — Après s'être assuré que l'urine du malade ne renferme pas de sucre, on injecte sous la peau un centimètre cube d'une solution de phlorizine à 1 pour 200, suivant la taille du chien. Une demi-heure après il y a du sucre dans les urines et cela dure deux à quatre heures. Le rein élimine 1 à 2 grammes de sucre. L'hypoglycosmie se voit dans les néphrites interstitielles.

*Bleu de méthylène.* — L'ingestion de bleu de méthylène est suivie de son élimination dans les urines qui se colorent en bleu. Les variations de cette coloration permettent d'apprécier la perméabilité rénale (Achard et Castaigne).

On injecte dans la fesse du malade 1 centimètre cube d'une solution de bleu de méthylène à 1 pour

20. Puis, d'heure en heure, dans des verres séparés jusqu'à ce que l'urine redevienne incolore.

Chez un sujet sain, l'élimination commence une demi-heure après l'injection et elle dure 40 à 60 minutes.

Le retard d'apparition du bleu dans les urines est un signe d'imperméabilité rénale, de même l'allongement de la durée de l'élimination.

Lorsched a observé, chez le cheval, une élimination retardée et diminuée de l'indigo carmin après une injection de phlorizine, et une diminution de la durée d'élimination. MOGK a fait des constatations analogues chez le chien, mais la durée était considérablement prolongée.

*Epreuve de la perméabilité rénale à la phénosulfonephtaléine.* — Méthode colorimétrique qui permet d'apprécier la quantité de phénosulfonephtaléine éliminée en un temps donné.

HÉBRANT et ANTOINE l'ont utilisée chez le chien.

### **Marche et terminaison des néphrites chroniques.**

Le mal de Bright se développe d'une manière insidieuse, mais progressive. Chez le chien, il est le plus souvent impossible de remonter au début exact de l'affection, et par conséquent d'en fixer l'âge.

Les lésions augmentent avec le temps et conduisent à l'urémie par la rétention azotée.

Combien de temps faut-il pour y parvenir ? Nous

ne pouvons répondre à cette question ; des mois, ou le plus souvent des années sont nécessaires. Ce que nous savons c'est que des chiens, qui ont présenté depuis des mois des accidents urémiques périodiques, finissent par périr d'une grande crise d'urémie.

La mort est la règle. Celle-ci survient soit après une série d'avertissements, soit soudainement, sans autre signe, à un moment inopiné, par une crise d'urémie.

Au cours de la longue évolution du mal de Bright, des complications peuvent du reste survenir et compromettre l'existence du malade.

Il y a tout d'abord l'œdème aigu du poumon ou de la glotte, puis l'hydrothorax double. Comme complications infectieuses, on peut observer la *broncho-pneumonie*, les *pleurésies*, la *péricardite brightique* sèche, fibrineuse, séro-fibrineuse ou séro-hémorragique.

La *rétinite albuminurique*, qui a été signalée chez le chien, indique une imminence d'urémie ou même l'urémie confirmée. L'examen ophtalmologique permet seul de reconnaître la lésion sous la forme de plaques blanches et opaques formées par de la fibrine, sur fond de l'œil, souvent disposées en étoiles autour de la macula. Il y a, en plus, œdème papillaire et des hémorragies d'un rouge vif ou sombre. La vue est plus ou moins troublée suivant l'étendue et le siège des lésions.

Enfin l'*hémorragie cérébrale* peut déterminer la mort. Cette complication a été signalée chez le chien brightique, par V. BALL, AUGER et LOMBARD (1925).

L'hypertrophie du cœur gauche dans le mal de Bright, et surtout l'hypertension artérielle d'origine rénale sont les causes de l'hémorragie cérébrale des brightiques.

En médecine humaine, depuis Potain, on considère que l'hypertension artérielle, dans le mal de Bright, est la cause déterminante de l'hémorragie cérébrale.

L'hypertrophie du cœur est une cause adjuvante.

#### PRONOSTIC

En principe, le pronostic des néphrites chroniques est grave. Dans l'évaluation de la gravité il faut considérer le taux de l'excrétion urinaire, de l'urée, de l'albuminurie, la nature et le nombre des cylindres, la perméabilité rénale, les œdèmes, les signes d'urémie. Lorsque les rémissions ne sont pas longues, le pronostic est très grave.

Lorsque la marche est plus lente, on peut observer des poussées de congestion avec hématurie.

Nous ne répéterons pas les pronostics que l'on peut tirer du taux de l'urée sanguine, d'après WIDAL. Nous les avons déjà fait connaître au paragraphe réservé au *syndrome de la rétention azotée ou azotémie*.

#### ETIOLOGIE DES NÉPHRITES CHRONIQUES

Chez les animaux, et le chien en particulier, comme chez l'homme, les causes des néphrites chroniques sont analogues si l'on met de côté la syphilis. Il y a

des néphrites chroniques infectieuses et des néphrites chroniques toxiques.

Assez souvent les néphrites chroniques sont le résultat de néphrites aiguës développées pendant le jeune âge.

Les infections chroniques sont capables de provoquer des néphrites.

Les infections aiguës peuvent également toucher le rein et la lésion se traduit par de l'albuminurie. La néphrite est alors une complication de ces infections. Il en est ainsi dans la pneumonie, les colibacilloses d'origine intestinale urinaire, par exemple.

Quant aux substances chimiques toxiques, minérales ou organiques, on sait qu'elles sortent de l'organisme par le rein pour être éliminées. Parmi les substances introduites dans le corps, habituellement ou accidentellement, beaucoup sont toxiques pour le rein qui est chargé de les éliminer. De nombreux médicaments actifs sont des poisons.

Les intoxications viennent en effet de l'extérieur (phosphore, arsenic, mercure, etc...). Le chloroforme peut déterminer des anuries mortelles, de l'albuminurie, et ce corps touche aussi le foie.

Les *auto-intoxications* détermineraient également des néphrites chroniques, mais c'est une hypothèse.

#### TRAITEMENT DE L'AZOTÉMIE

Pour lutter contre l'azotémie progressive des néphrites chroniques il convient de réduire le taux de l'urée sanguine par un régime hypoazoté.

Le lait renferme 36 gr. d'albumine par litre.

La viande et le poisson en contiennent 20 gr. p<sup>r</sup> 100.

Les œufs, 12 gr. pour 100.

Le pain, 8 gr. pour 100.

Les pommes de terre, 2 gr. pour 100.

Les pâtes, 10 gr. pour 100.

Les pois, lentilles, 25 gr. pour 100.

Le régime essentiel sera : les pommes de terre, les légumes verts, le riz, l'huile, le beurre, le sucre.

Lorsque l'azotémie est élevée, le régime lacté est indiqué.

Comme médicament, les diurétiques tels que la teinture de SCILLE préconisée chez l'homme par PIC et BONNAMOUR, la théobromine pourront être utilisées chez le chien.

Dans les cas d'azotémie digestive avec vomissements, diarrhée, la diète hydrique, les purgatifs, la saignée.

Contre la stomatite urémique (urémie buccale), l'acide salicylique en solution de 1 % dans la glycérine, après lavage de la bouche à l'eau bouillie.

Contre les vomissements, le lavage de l'estomac.

Modérer la diarrhée par le salicylate de bismuth, mais ne pas chercher à la supprimer, car elle représente un mode d'élimination des corps azotés retenus dans le sang, et vouloir la supprimer c'est la mort du malade. Contre l'hypertension on pourra administrer le gui, la guipsine, l'ail, et pratiquer la saignée.

Par dessus tout, chez les brightiques, il faut s'abstenir des opiacées, de la morphine, médicaments toxiques qui agissent sur les sécrétions en général et peu-

vent fermer le rein et provoquer la mort en aggravant l'insuffisance rénale.

#### TRAITEMENT DE LA CHLORURÉMIE

##### CURE DE DÉCHLORURATION

Etant donné la pathogénie des œdèmes brightiques, il convient de n'introduire dans l'organisme à rétention chlorurée que le minimum de NaCl. Le régime lacté réalise cette indication. Un litre de lait renferme, en effet, environ 1 gr. 500 à 1 gr. 80 de NaCl. D'une manière générale, il ne faut pas saler les aliments.

L'urine du chien renferme normalement 5 à 15 gr. de NaCl et 15 à 30 gr. d'urée par litre.

Le régime déchloruré, préconisé en médecine humaine par WIDAL et JAVAL, en 1903, devra donc être institué chez les chiens atteints de néphrite chlorurémique.

La viande contient 1 gr. de NaCl par kilog. Elle pourra donc être permise, mais très cuite.

Le poisson en renferme 0 gr. 40 %. Les œufs 0 gr. 07, le beurre 1 à 14 gr. par kilog.

Il faut proscrire le bouillon gras. Enfin il faut réduire les boissons.

Le traitement médical consistera dans l'administration de la théobromine (0 gr. 10 à 0 gr. 20 suivant la taille).

Le chlorure de calcium, le chlorocalcion (spécialité), à la dose de 0 gr. 10 à 0 gr. 25 par jour, pourra être employé, car chez l'homme ils ont été considérés comme antialbuminurique, puis comme diurétique déchlorurant.

Les purgatifs drastiques seront utiles.

Contre les accidents cérébraux, l'éclampsie, la saignée est indiquée.

Pour un chien de 10 kilogs, la petite saignée est de 120 cc.

La saignée moyenne est de 180 cc. et la grande saignée de 275 cc.; la très grande saignée est de 300.

L'hydrothorax chlorurémique sera traité par la thoracentèse. Si l'hydrothorax se reproduit, on répètera la thoracentèse.

Contre l'œdème des membres, des mouchetures peuvent être provoquées, mais elles exposent le malade à des infections.

#### TRAITEMENT CHIRURGICAL DES NÉPHRITES CHRONIQUES

Chez l'homme, EDHEBOLS, en 1902, a préconisé la *néphrotomie* et la *décapsulation*, dans les cas de néphrites chroniques. Cette opération consiste à décoller la capsule fibreuse du rein jusqu'au pédicule, afin de provoquer des anastomoses vasculaires entre l'écorce du rein et les tissus ambiants.

Mais les résultats obtenus n'ont pas complètement répondu aux espérances. L'opération faite sur un rein agit surtout contre les crises douloureuses unilatérales avec hématuries.

Quant au traitement des néphrites chroniques par l'*opothérapie rénale*, elle n'a donné aucun résultat chez l'homme.

L'action diurétique de l'opothérapie thyroïdienne est très discutée en médecine humaine. Nous ne ferons donc que la signaler, à titre documentaire.

Enfin, en ce qui concerne la question des interventions chirurgicales sur les chiens brightiques et sur tous les animaux atteints de néphrite du reste, nous estimons qu'il faut s'abstenir du *chloroforme*, car il est capable de déterminer des anuries mortelles chez ces malades, sans compter son action nocive sur le foie (hépatite chloroformique) très dangereuse. L'éther retentirait moins que le chloroforme sur le foie et sur le rein, mais il n'est pas sans danger,

### Néphrose lipoïdique.

On tend actuellement, en médecine humaine, à séparer des néphrites subaiguës épithéliales ou parenchymateuses, certaines formes cliniques que MUNK a dénommées *néphrites lipoïdiques*.

Le mot néphrose a été créé par F. MULLER en 1907 pour désigner des maladies du rein où il existe des dégénérescences des épithéliums des tubuli et par l'absence de lésions inflammatoires.

Il y a des néphroses aiguës et des néphroses chroniques.

Les néphroses aiguës sont produites par des poisons et notamment par les sels de mercure qui produisent des nécroses des épithéliums.

Les néphroses chroniques n'ont pas d'étiologie précise et s'observent surtout chez les jeunes. Des œdèmes mous les caractérisent et on observe assez souvent des épanchements pleuraux et péritonéaux. Les urines

sont rares, foncées, parfois assez abondantes et pâles.

L'albuminurie est constante et parfois elle atteint des chiffres élevés. On trouve quelques cylindres hyalins, jamais d'hématites, ce qui veut dire, d'après les anatomo-pathologistes allemands, qu'il n'existe pas de lésions glomérulaires. Il n'y a pas d'hypertension artérielle, ni d'hypertrophie cardiaque.

Dans le sang, pas d'azotémie. Il y a inversion du rapport *albumine*. La caractéristique c'est l'élévation de la cholestérinémie plasmatique (de 3 gr. 33 de globuline à 12 gr. 30, alors que la normale est de 1 gr. 50 à 1 gr. 80).

Parfois les épanchements pleuraux et péritonéaux sont opalescents, presque laiteux, à cause de composés protéino-lipoïdiques.

Il y a trouble du métabolisme des lipoïdes, mais pas d'acidose.

Les œdèmes résistent au régime déchloruré et aux diurétiques. Ils peuvent être temporaires et se reproduire.

La néphrose pure produit rarement la mort, mais elle peut survenir au moment d'une poussée d'œdème. On trouve à l'autopsie de gros reins blancs, lisses. Sur la coupe, la couche corticale est blanc jaunâtre. Histologiquement on voit au microscope polarisant, dans les cellules épithéliales des tubes et dans la charpente, des granulations biréfringentes lipoïdiques formées par de la cholestérine (Aschoff et Adami).

Les néphroses seraient dues à un trouble du métabolisme des lipoïdes. Le gros rein blanc des néphro-

ses est le même que celui des néphrites parenchymateuses subaiguës plus ou moins prolongées.

On a incriminé la siphylis. La question de la néphrose lipoïdique n'est pas absolument élucidée en pathologie humaine.

Les néphroses lipoïdiques ne sont pas encore individualisées en pathologie comparée, mais cela ne veut pas dire qu'elles n'existent pas. Nous avons jugé utile d'en parler dans le but de provoquer des recherches dans ce sens.

#### OBSERVATION PERSONNELLE

*Chien de race commune, âgé de 7 ans. Néphrite chronique azotémique sèche. Albuminurie. Présenté à la clinique atteint d'une crise d'urémie gastro-intestinale (azotémie), dans un état comateux avec myosis et hypothermie. Il y a oligurie et l'urine est pâle. Il existe de l'albuminurie et de la cylindrurie (C. colloïdes et C. hyalins). Le propriétaire déclare que ce chien a maigri et que depuis un mois, il a présenté à diverses reprises, des vomissements et de la diarrhée. Ces troubles digestifs caractérisaient des poussées d'azotémie, car il n'existe pas d'œdèmes et il ne saurait être question d'accidents chlorurémiques. Finalement le malade est en proie à une crise d'urémie nerveuse, forme comateuse. Le sujet est sacrifié.*

A l'autopsie, on trouve des lésions de néphrite chronique (petits reins blancs granuleux). Les deux reins sont atrophiés et de consistance ferme. La capsule fibreuse est épaissie, blanchâtre et laisse deviner la présence de *granulations de Bright*. La décortication du rein se fait avec difficulté car la capsule est très adhé-

rente au parenchyme cortical dont elle entraîne avec elle des parcelles de celui-ci.

Le rein décortiqué apparaît granuleux et de coloration générale jaune brun très clair, sucre d'orge. Les granulations de Bright qui existent à la surface et donnent l'aspect granuleux correspondent, comme nous le verrons, à de petits territoires corticaux normaux et en hypertrophie compensatrice. Sur la coupe longitudinale des reins, la couche corticale, de même couleur que la surface de ces organes, apparaît atrophiée, d'épaisseur réduite de moitié, si l'on prend en considération la taille de l'animal. On ne trouve aucun microkyste solitaire et pas d'évolution polymicrokystique corticale ou médullaire. Il s'agit donc d'une forme ordinaire, courante du mal de Bright.

Le foie, de couleur légèrement orangé, est atteint de surcharge graisseuse totale. Le cœur gauche est hypertrophié.

### ***Histologie pathologique.***

Les coupes histologiques des reins, colorées à l'hématéine-éosine, montrent un certain degré de sclérose, par places. Entre les granulations de Bright, la sclérose est très accusée et constitue des bandes allongées, coniques, avec lésions diapédétiques. A ce niveau, les tubes urinifères sont atrophiés, écartés, ou ont disparu. La lumière de certains tubes renferme des cylindres colloïdes, transparents et fortement colorés en rose rouge par l'éosine. Les corpuscules de Malpighi atrophiés sont atteints de périglomérulite fibreuse et de glomérulite fibreuse ayant transformé ces organites en petits boutons scléreux.

Dans les granulations, la lumière des tubes urinifères est agrandie, et les tubes paraissent plus volumineux, ainsi que les corpuscules de Malpighi, signes d'une hypertrophie compensatrice.

Les glomérules sont congestionnés, car les capillaires glomérulaires sont dilatés et gorgés de sang. Dans la cavité des corpuscules on peut trouver de l'albumine coagulée par le fixateur et sous la forme d'une poussière teintée en rose par l'éosine. On aperçoit quelques cylindres hyalins. Dans la lumière des tubes urinifères on retrouve également de l'albumine. Quant aux épithéliums des tubes, ils paraissent sains ou vacuolaires, et renferment des gouttelettes de graisse.

---



## Conclusions

---

I. — Les néphrites chroniques sont fréquentes chez les chiens âgés, mais on les observe aussi chez les adultes d'âge moyen ou chez les jeunes.

II. — Le plus souvent, il est difficile de fixer le début de la maladie.

III. — Les néphrites chroniques du chien se présentent sous les formes anatomiques décrites chez l'homme : gros rein blanc, petit rein blanc granuleux, rein tubéreux, petit rein rouge. On observe des microkystes solitaires et deux formes anatomiques spéciales : la néphrite chronique cysto-corpusculaire et la néphrite chronique cysto-adénomateuse.

IV. — Les petits signes du brightisme passent inaperçus chez le chien, comme chez tous les animaux. Le syndrome urinaire et les grands syndromes de rétention rénale : azotémie, chlorurémie, attirent surtout l'attention.

V. — Chez le chien, les néphrites azotémiques sont beaucoup plus fréquentes que les néphrites chroniques chlorurémiques.

VI. — Le diagnostic du mal de Bright est facile grâce à l'examen systématique des urines, en dehors ou au cours des accidents urémiques. Le dosage de l'urée sanguine est précieux pour le pronostic et son usage doit se généraliser.

VII. — Le pronostic est grave.

VIII. — La marche des néphrites chroniques est progressive et aboutit à l'urémie.

IX. — L'étiologie est souvent obscure. On peut incriminer une néphrite aiguë antérieure, au cours de maladies infectieuses, des intoxications chroniques.

X. — Le traitement varie suivant qu'il s'agit de formes azotémiques, chlorurémiques, ou mixtes. Dans tous les cas, il convient de s'abstenir de l'usage des opiacés, de la morphine et de tous les toxiques en général, car ils peuvent bloquer le rein et déterminer la mort. La saignée est le traitement de choix de l'urémie. L'anesthésie générale, surtout celle au chloroforme est très dangereuse pour des raisons analogues.

Vu : Le Directeur  
de l'Ecole Vétérinaire de Lyon  
Ch. PORCHER.

Vu : Le Doyen,  
JEAN LÉPINE.

Le Professeur  
de l'Ecole Vétérinaire,  
Dr V. BAL L.

Le Président de la Thèse,  
Dr PIC.

Vu et permis d'imprimer :

*Lyon, le 27 Février 1930.*

Le Recteur, Président du Conseil de l'Université.

J. GHEUSI.

## Bibliographie

---

- ANTOINE et LIÉGEAIS. — Contribution à l'étude de la physiologie pathologique du rein chez le chien. Le syndrome urémie. *Annales de méd. vét.*, nov. 1923.
- Mème titre. *Annales de méd. vét.*, janvier 1924.
- Gastro-entérite hémorragique du chien. *Ann. de méd. vét.*, juin 1925.
- a) Troubles digestifs d'origine rénale. *Annale de Méd. Vétér.*, Bruxelles, 1925.
- b) Acidose dans les néphrites. *Annale de Méd. Vét.*, 1927.
- ANTOINE et LIÉNAUX. — Lésions du tube digestif dans l'urémie. Bibliographie : Sergent; Hutria et March; Cadiot. *Annales de Méd. Vét.*, 1926.
- BALL (V.). — *Traité d'Anatomie générale*, 1924.
- BALL (V. et ROQUET. — La néphrite chronique cystoadénomateuse. *Journal de Méd. Vét.*, juin 1913.
- L'évolution cysto-corpulaire au cours des néphrites chroniques. *Journal de Médec. Vét. de Lyon*, 1914.
- BALL (V.), AUGER, LOMBARD. — Hémorragie cérébrale intra-hémisphérique au cours du Mal de Bright chez un chien. *Journal de Médec. Vét.*, octobre 1925.
- BLANCHARD. — *Maladies des chiens* (1898).

- BISANTI. — De l'opothérapie dans deux cas de néphrites interstitielles chez le chien. *Revue de Méd. Vét.*, 1903.
- CADIOT, LESBOURIÈS et RIÈS. — *Traité de Médecine des animaux domestiques*, 1925.
- CADIOT et F. BRETON. — *Médecine canine*, 1901.
- CADÉAC. — Encyclopédie. Appareil urinaire et peau, 1899-1910, t. VII.
- GILBERT et THOINOT. — Maladies des reins (*Nouveau Traité de Médecine et Thérapeutique*), 1909.
- HANS. — Elimination de l'albumine dans les néphrites. *Revue Vétérinaire*, 1926.
- HÉBRANT et ANTOINE. — A propos de la néphrite chronique chez le chien et le chat. Du danger de pratiquer des opérations chez les brightiques. *Ann. de Méd. Vét.*, juin 1912, p. 305.
- LANCETTE. — *Thèse de doctorat vétérinaire*, 1925.
- LIÉNAUX. — Plusieurs cas de Mal de Bright chez le chien. *Annales de Méd. Vét.*, 1894.
- LIÉGEOIS. — L'acidose dans les néphrites. *Annales de Méd. Vét.*, août-septembre 1927.
- MATHIS. — *Journal de Médecine Vét. de Lyon*, 1884.
- NYÉRI. — Contribution à l'anatomie pathologique et à l'histologie des néphrites chroniques, chez le chien. *Journal de Méd. Vét.*, 1912.
- SEIDEL. — Contribution à l'étude de la néphrite du chien. *Revue Vétérinaire*, 1913.
- SERGEANT. — Pathologie médicale et thérapeutique appliquée, 1923.
- THÉOTTARI. — Alimentation carnée dans les néphrites. *Annales Vét.*, 1912.
-

## TABLE DES MATIÈRES

---

|                                                                      |     |
|----------------------------------------------------------------------|-----|
| AVANT-PROPOS . . . . .                                               | 7   |
| Historique . . . . .                                                 | 11  |
| Considérations générales . . . . .                                   | 43  |
| Formes cliniques des néphrites chroniques chez le<br>chien . . . . . | 49  |
| Anatomie pathologique générale . . . . .                             | 53  |
| Formes anatomiques des néphrites chroniques . . . .                  | 53  |
| Symptômes des néphrites chroniques . . . . .                         | 64  |
| Urémie . . . . .                                                     | 67  |
| Syndrome de rétention azotée. Azotémie . . . . .                     | 70  |
| Syndrome de rétention chlorurée. Chlorurémie . . .                   | 79  |
| Pathogénie de l'urémie et de ses accidents . . . . .                 | 83  |
| Diagnostic des néphrites chroniques . . . . .                        | 86  |
| Marche et terminaison des néphrites chroniques . .                   | 90  |
| Pronostic des néphrites chroniques . . . . .                         | 92  |
| Etiologie des néphrites chroniques . . . . .                         | 92  |
| Traitement de l'azotémie . . . . .                                   | 93  |
| Traitement de la chlorurémie . . . . .                               | 95  |
| Néphrose lipoïdique . . . . .                                        | 97  |
| Observation personnelle . . . . .                                    | 99  |
| CONCLUSIONS . . . . .                                                | 103 |
| INDEX BIBLIOGRAPHIQUE . . . . .                                      | 105 |

---



IMP. BOSC FRÈRES & RIOU

° 42, QUAI GAILLETON °

° ° ° ° ° LYON ° ° ° ° °





